

DU

N° 17

PSEUDO-TABES

POST-INFECTIEUX

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Décembre 1891

PAR

Marius PAULET

Né à Villeneuve-lez-Maguelone le 2 septembre 1867

EXTERNE DES HÔPITAUX (CONCOURS 1888)

AIDE DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE (CONCOURS 1889)

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN ET MONTANE

DESCENTE SAINT-PIERRE (ancienne Faculté des Sciences)

1891

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET DOYEN
BERTIN-SANS ASSESSEUR

Professeurs

Médecine légale et toxicologie.	MM. JAUMES.
Clinique chirurgicale.	DUBRUEIL (*).
Chimie médicale et Pharmacie	ENGEL.
— VILLE (Ch. de c.)	
Hygiène.	BERTIN-SANS.
Clinique médicale	GRASSET.
Physiologie.	LANNEGRACE.
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol.	GRYNFELTT.
Anatomie pathologique et histologie . . .	KIENER (*).
Thérapeutique et matière médicale. . . .	HAMELIN (*).
Anatomie.	PAULET (O. * * *).
Pathologie interne.	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET.
Physique médicale.	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Opérations et appareils	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Clinique médicale	N. . .

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. * * *).

Profess. honor. : M. DUPRÉ (O. * C. *).

Chargés de Cours complémentaires

Histologie.	MM. BLAISE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des enfants.	BAUMEL, agrégé.
Accouchements.	GERBAUD, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	REGIMBEAU (*)
Pathologie externe.	ESTOR.

Agrégés en exercice

MM. GAYRAUD	MM. BAUMEL	MM. SARDA
DE GIRARD	VILLE	ESTOR
SERRE	GERBAUD	HEDON
REGIMBEAU (*)	GILIS	LECERCLE
BLAISE	BROUSSE	

MM. GOT, *secrétaire*.
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire*.

Examineurs de la Thèse

MM. GRASSET, <i>président</i> .	MM. REGIMBEAU, (*) <i>agrégé</i> .
JAUMES, <i>professeur</i> .	BAUMEL, <i>agrégé</i> .

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MON PÈRE

A la mémoire vénérée de ma Mère

A Celle qui m'a servi de Mère

A mon frère Étienne et à ma sœur Berthe

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

M. P.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur GRASSET

CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A la mémoire du Doyen CASTAN

A MES CHEFS DE SERVICE

MM. GERBAUD, MOSSÉ, REGIMBEAU

A TOUS MES MAÎTRES ET CONDISEIPLES

M. P.

INTRODUCTION

Arrivé au terme de nos études, nous avons eu la bonne fortune de pouvoir observer dans le service de M. le professeur Grasset, un cas de pseudo-tabes post-infectieux.

C'est là une affection rare, encore obscure, au sujet de laquelle on ne trouve, dans la littérature médicale, aucun travail d'ensemble. Aussi croyons-nous combler une lacune en consacrant notre thèse inaugurale à l'étude de ce syndrome clinique.

Il est juste cependant de signaler une thèse soutenue à Paris en 1885-86, par M. Leval-Picquechef et qui porte le titre générique : *Des Pseudo-Tabes*.

L'auteur, dans ce travail important, reconnaît quatre sortes de pseudo-tabes, selon que ce syndrome est consécutif à l'alcoolisme, aux maladies infectieuses, au diabète ou à un état névropathique.

Comme on le voit, le sujet était fort vaste ; qu'on d'étonnant que l'auteur n'ait pas donné un égal développement aux quatre classes de pseudo-tabes qu'il se proposait d'étudier ? Il est évident, d'ailleurs, que ces quatre divisions n'ont pas la même importance clinique. Mais, tout en tenant compte de cette considération, il nous sera sans doute permis d'exprimer ce sentiment, que l'auteur nous paraît avoir surtout étudié avec une large complaisance le pseudo-tabes post-alcoolique, peut-être un peu au détriment du pseudo-tabes post-infectieux.

Quoi qu'il en soit, nous avons pensé que, en bornant notre étude au pseudo-tabes post-infectieux, il y avait encore là une tâche à la fois intéressante et utile à accomplir.

Nous apportons dans cette étude une observation personnelle que M. le professeur Grasset, avec son obligeance ordinaire, a bien voulu nous permettre de recueillir dans son service.

C'est une observation de pseudo-tabes post-érysipélateux. Nous n'avons pu trouver dans la science que deux autres observations de pseudo-tabes consécutifs à l'érysipèle.

Au contraire, les observations de pseudo-tabes consécutifs, soit à la diphtérie, soit à la variole, sont relativement nombreuses. Nous donnons *in-extenso* celles qui nous ont paru le plus typiques, et nous résumons les autres.

Nous avons, au total, pu recueillir vingt-neuf observations dont l'ensemble constitue un chapitre de notre travail. Dans ce chapitre, nous avons rangé les observations par séries, d'après le facteur étiologique.

Enfin nous avons adopté le plan général dont l'exposé suit :

CHAPITRE PREMIER. — De l'Ataxie et de la Paralyse consécutives aux maladies infectieuses.

CHAPITRE II. — Observations.

CHAPITRE III. — Étiologie.

CHAPITRE IV. — Symptomatologie.

CHAPITRE V. — Pathogénie, Anatomie pathologique.

CHAPITRE VI. — Diagnostic et Pronostic.

CHAPITRE VII. — Traitement.

CONCLUSIONS.

Avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis de dire l'émotion que nous éprouvons au moment de quitter les bancs de cette Ecole où nous avons commencé et terminé nos études médicales.

Nous ne pourrons jamais oublier que nous avons trouvé dans cette Faculté des maîtres éminents, dont la bienveillance ne nous a jamais fait défaut. Plusieurs même nous ont donné des marques de sympathie dont nous sommes fiers.

Soit pendant notre externat, soit pendant les deux années que nous avons passées à l'Hôpital-Général comme Aide de clinique, nous avons partout rencontré des chefs de service bienveillants, dont l'enseignement clinique savait être à la fois pratique et élevé.

Notre premier maître en clinique fut le doyen Castan, dont nous avons été l'externe. Sa mémoire restera pour nous l'objet d'un culte inspiré par le respect et la gratitude.

A titre d'externe comme à titre d'interne intérimaire, nous avons suivi pendant un temps relativement long les savantes et consciencieuses leçons cliniques de M. Gerbaud, professeur-agrégé d'accouchements, alors chef de service.

Comme Aide de clinique, nous avons été initié aux travaux du laboratoire par M. le professeur-agrégé Mossé, aujourd'hui professeur de Clinique médicale à la Faculté de Toulouse.

Dans ce même service des maladies des Vieillards, nous avons trouvé en M. le professeur-agrégé Regimbeau successeur de M. Mossé, un maître qui nous a donné de nombreux témoignages d'intérêt ; nous espérons nous acquitter envers lui par une vive reconnaissance.

Enfin, il nous faudrait citer tous les maîtres de la Faculté : MM. les professeurs Granel, Carrieu, Truc, Sarda,

Estor, etc., pour compléter la liste de ceux qui ont droit à nos meilleurs souvenirs.

Mais par-dessus tout, nous tenons à remercier M. le professeur Grasset, tant pour ses savantes leçons que pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

DU

PSEUDO-TABES

POST-INFECTIEUX

CHAPITRE PREMIER

DE L'ATAXIE ET DE LA PARALYSIE CONSÉCUTIVES AUX MALADIES INFECTIEUSES

On observe parfois, à la suite de certaines intoxications chroniques, le plus souvent dues à l'alcool, d'autres fois au plomb ou au sulfure de carbone, des troubles moteurs qui se rapprochent plus ou moins de l'ataxie, et dans certains cas réalisent d'une manière si parfaite le tableau de la période ataxique du tabes dorsal, que les cliniciens les plus distingués se sont quelquefois laissé tromper et ont porté le diagnostic : *Ataxie locomotrice progressive*.

Mais les intoxications n'ont pas seules le triste privilège de produire l'incoordination motrice. On a observé de tels désordres, bien que plus rarement, chez des sujets diabétiques et même chez de simples névropathes.

Enfin, on peut trouver encore des troubles ataxiques à la suite des maladies infectieuses. Nous espérons même montrer dans ce travail que ces troubles moteurs post-infectieux ne sont point aussi rares qu'on paraît le croire, et que, en tout cas, il n'est presque pas d'affection zymotique qui ne puisse les engendrer. Nous avons pu, en effet, rassembler un assez grand nombre d'observations pour démontrer cette fréquence et cette variété étiologique, et nous devons dire que, lorsque nous avons entrepris de rechercher dans les auteurs les observations se rapportant à notre sujet, nous n'espérions pas faire une aussi abondante moisson.

Nous ne pensons pas cependant que l'on nous reproche d'avoir donné une certaine extension à notre chapitre d'observations. Nous avons dû les résumer pour la plupart, mais nous avons cru devoir citer toutes celles que nous avons pu recueillir, car leur nombre même, sans tenir compte des particularités que chacune d'elles présente, nous paraît être un enseignement. Il donne, en effet, la mesure de l'importance clinique de l'affection que nous étudions.

Nous avons tenu à reproduire un grand nombre d'observations pour une autre raison encore. C'est que, en France surtout, le pseudo-tabes post-infectieux a été jusqu'ici peu et mal connu, et que cette thèse est la première monographie spécialement consacrée à cette question. Pour mener à bonne fin notre tâche, nous avons besoin de rassembler le plus grand nombre d'observations possible ; car elles devaient nous permettre de voir l'affection dont nous nous occupons sous ses divers aspects, et cette étude minutieuse des détails et des particularités ne pouvait, ce nous semble, que laisser dans notre esprit et dans celui du lecteur, une conception générale plus exacte.

Comment dresser, d'ailleurs, un tableau symptomatique complet du pseudo-tabes post-infectieux, si nous n'avions eu

sous les yeux un grand nombre d'observations nous permettant de dégager ce qui est essentiel dans cette affection, de ce qui n'est qu'accessoire, secondaire ou surajouté ? Et ces observations, une fois rassemblées pour nous-même, ne devions-nous point les mettre sous les yeux du lecteur pour lui permettre de vérifier et de contrôler l'exactitude de nos descriptions, pour lui donner, au besoin, les moyens de les corriger ?

Mais nous ne croyons pas avoir à plaider plus longtemps les circonstances atténuantes ; car les observations que nous relatons, empruntées pour la plupart à la littérature étrangère, présentent en elles-mêmes un intérêt qui, à défaut des arguments précédents, suffirait, nous l'espérons, à nous justifier.

Les premiers cas de pseudo-tabes post-infectieux sur lesquels on ait attiré l'attention, étaient consécutifs à la diphtérie.

On sait combien sont fréquentes les paralysies qui surviennent à la suite de l'infection diphtérique ; les cas de diphtérie suivis de pseudo-tabes sont relativement beaucoup plus rares. Aussi ont-ils été méconnus tout d'abord et compris parmi les paralysies diphtériques. Une confusion semblable a été faite à propos des troubles moteurs consécutifs à d'autres maladies infectieuses, telles que l'impaludisme, etc. ; et ce n'est pas seulement à propos de la diphtérie que nous avons dû aller chercher dans des travaux consacrés à l'étude des paralysies post-infectieuses, des observations plus ou moins concluantes de pseudo-tabes.

Ainsi Orillard, Pératé, Maingault, rapportent, sous le titre de paralysies diphtéritiques, des observations dans lesquelles on remarque des symptômes d'incoordination motrice. De même pour l'infection palustre, nous avons trouvé dans la thèse de Vincent (Montpellier, 1878), consacrée à l'étude des *Paralysies dans les fièvres intermittentes*, un cas de pseudo-tabes qui, à vrai dire, ne peut être donné comme type de cette affection.

Cette confusion des premiers auteurs s'explique si l'on songe que, avant les admirables travaux de Duchenne, qui datent de 1858-59, les ataxiques francs étaient eux-mêmes considérés comme des paraplégiques. Elle s'explique encore par ce fait qu'on trouve dans le mémoire de Maingault, par exemple, des observations (Voyez Jaccoud, *Traité des paraplégies*, p. 633-4-5), dans lesquelles les symptômes paralytiques et ataxiques sont combinés de diverses façons, au point qu'on ne sait parfois si l'on doit ranger ces observations parmi les ataxies ou parmi les akinésies.

Mais, outre ces cas hybrides dans lesquels la paralysie et l'ataxie se mêlent dans des proportions diverses, il est des cas dans lesquels l'ataxie et la paralysie arrivent à se confondre. Ici, l'ataxie et l'akinésie ne sont plus des troubles simplement coexistants, juxtaposés ; ils sont, si l'on peut dire, superposés : c'est-à-dire que l'ataxie est greffée sur la paralysie, en est tributaire, à tel point que si l'ataxie est le symptôme apparent, la paralysie en est le substratum.

C'est ce qu'exprime fort bien M^{me} Déjerine-Klumpke dans sa remarquable thèse inaugurale (1889, p. 42) :

« Dans quelques cas, dit-elle, le malade présente une marche » ataxique véritable. Le plus souvent, on se trouve en présence » de pseudo-tabes paralytiques. La démarche particulière de » ces malades relève, non pas d'une incoordination véritable, » mais bien d'une paralysie musculaire prédominant dans » certains groupes, en particulier dans les extenseurs de la » jambe et des orteils, imprimant à la démarche un caractère » spécial désigné par Charcot sous le nom de *steppage*. »

Nous reviendrons plus tard sur les rapports que peut affecter l'ataxie post-infectieuse avec les paralysies qui souvent l'accompagnent, et l'on verra que l'expression de pseudo-tabes ne se rapporte pas à un groupe d'affections aussi homogène qu'on pourrait le penser.

Pour l'instant, nous bornant au côté historique de la question, nous signalerons le travail d'Orillard (de Poitiers), paru en 1834, comme le premier mémoire dans lequel on trouve sous la rubrique de *paralysie diphtéritique*, une observation de pseudo-tabes.

Dans la thèse de Pératé (*Essai sur la diphtérie*, 1858), on rencontre une observation du même genre.

Nous avons déjà parlé de certaines observations contenues dans le mémoire de Maingault, *De la paralysie diphtéritique* (1859), lesquelles se rapprochent par bien des points du pseudo-tabes.

M. Jaccoud, dans son *Traité des Paraplégies et des Ataxies* (1864), rapporte une observation très nette de pseudo-tabes post-diphtéritique, à propos duquel il dit :

« Etudiant attentivement les troubles de la motilité chez un homme qui était entré à la fin du mois d'août 1861, à l'hôpital Beaujon, pour une paralysie suite de diphtérie pharyngée, je crus reconnaître que cet individu n'avait en réalité qu'une fausse paralysie. Défiant de la nouveauté et imbu de la doctrine consacrée touchant la paralysie diphtéritique, je reculai d'abord devant la conclusion qui se présentait à moi ; mais après des examens réitérés, je dus me rendre à l'évidence et admettre que mon malade était un ataxique et non un paraplégique. Il présentait, avec une immobilité presque complète du voile du palais résultant vraisemblablement de l'insensibilité totale de cet appendice, une diplopie très marquée, etc. »

Nous avons cité ce passage pour montrer avec quelle peine l'ataxie post-diphtéritique a pu se dégager de la paralysie de même nature pour prendre sa place à côté d'elle.

Enfin, en 1862, paraît sous le titre qui lui convient, un cas très concluant de pseudo-tabes consécutif à la diphtérie. Il est publié par *Headlam-Greenhow* in *The Lancet*.

Depuis cette époque, Grainger-Stewart (1870), Foot (1872),

Brenner, Erb, Giovanni di Vecchi, ont publié chacun une ou plusieurs observations de pseudo-tabes post-diphtérique.

En 1879, paraît un Mémoire important de MM. Kahler et Pick sur les Ataxies à la suite des maladies aiguës. Ce travail qui, par la nature du sujet, fait en quelque sorte pendant à la remarquable thèse de Landouzy, sur les Paralysies, parue un an après, ne se trouve point à la bibliothèque de la Faculté, et nous n'avons pu nous-même nous le procurer. Force nous a donc été de nous référer aux courtes analyses de cet ouvrage, que nous avons pu trouver dans les revues françaises ou étrangères.

Depuis 1879, nous avons encore à signaler les cas de Gerhardt, de Frerichs, de Rumpf, de Schultz, de Ruheman, de Dor, etc.

Comme on le voit, l'ataxie diphtérique a été la première connue.

Après l'avoir étudiée, Jaccoud ajoute :

« D'après Eisenmann, l'ataxie pourrait également succéder aux pyrexies du genre typhus ; *à priori*, ce fait n'a rien d'in-vraisemblable, et il se concilie parfaitement avec nos connaissances sur la paraplégie de même origine ; mais les deux observations de Steinthal et d'Eulenburg, que cite Eisenmann pour appuyer sa proposition, ne me semblent pas assez explicites dans leur concision, pour qu'il soit permis de conclure. »

Kahler et Pick pensent, comme Eisenmann, que l'ataxie consécutive aux maladies de nature typhique n'est pas rare. Cependant, ils ne relatent dans leur Mémoire qu'une seule observation de cet ordre, celle de Feith. Quant à nous, nous pouvons seulement dire que nos recherches bibliographiques ne nous ont fait connaître aucun autre cas.

Aussi, est-ce l'ordre chronologique seul qui nous a fait parler de la dothiéntérie immédiatement après la diphtérie. De toutes les maladies infectieuses, celle qui, après la diphtérie, a été le

plus fréquemment suivie de pseudo-tabes est, sans contredit, la variole.

— La première observation d'ataxie post-variolique est de 1872. Elle a été publiée par Otto dans l'*Allgem.-Zeitschrift für Psychiatrie*. Puis viennent les observations de Laborde, Gubler, Béhier et Foville.

Enfin, dans deux Mémoires de Westphal, parus en 1872 et 1874, on trouve des observations dans lesquelles on relève des troubles ataxiques, mais en même temps des symptômes de sclérose en plaques. Aussi ces cas ont-ils été ultérieurement rangés par les commentateurs, tantôt parmi les ataxies, tantôt parmi les scléroses en plaques. Nous devons ajouter que cette dernière interprétation est celle de Westphal lui-même.

Comme on le voit, quand il s'agit d'ataxie post-variolique, ce n'est plus avec les paralysies que l'on confond le pseudo-tabes, mais avec la sclérose en plaques ; et ici encore, pour expliquer cette confusion, nous trouvons des observations dans lesquelles les symptômes de l'ataxie et ceux de la sclérose en plaques sont associés, avec prédominance tantôt des uns, tantôt des autres.

Kahler et Pick mentionnent également dans leur mémoire la variole au nombre des affections susceptibles d'engendrer le pseudo-tabes.

Quant à Landouzy, voici ce qu'il en dit dans sa thèse d'agrégation :

« Ces troubles moteurs, qui rappellent tantôt ceux de l'ataxie, tantôt ceux de la sclérose en plaques, sont importants à consigner dans la variole comme nous les avons notés déjà dans la fièvre typhoïde. Ils sont importants à placer à côté des paralysies comme démontrant la multiplicité et la diffusion des lésions que peut mettre en œuvre une maladie générale telle que la variole, qui, pour limiter d'ordinaire ses coups à la

moelle, peut parfois donner lieu à des troubles fonctionnels ou nutritifs cérébro-spinaux. »

En 1882, Henderson publie dans le *Louisville Medical-News* une observation de pseudo-tabes post-variolique.

Deux ans après, M. Quinquaud, dans un mémoire publié dans *l'Encéphale* sur « Quelques Troubles nerveux consécutifs à la variole », donne une observation personnelle suivie de quelques commentaires intéressants. Ce mémoire contient en outre deux observations de Westphal et deux observations de Foville et de Béhier, que nous rapportons plus loin.

Enfin, dans l'article Variole du *Dictionnaire pratique des Sciences Médicales*, Balzer consacre un paragraphe au pseudo-tabes post-variolique. Le même auteur avait déjà, du reste, traité de l'ataxie consécutive à la diphtérie dans la *Revue des Sociétés Médicales*.

— L'érysipèle peut aussi laisser après lui des troubles ataxiques, ainsi qu'en témoignent les deux observations que nous avons recueillies dans les auteurs et notre observation personnelle.

Les deux observations antérieures à la nôtre remontent à une date déjà ancienne. La première a été publiée en 1860, dans les Archives de médecine ; elle est due à Gubler. La seconde est due à Vigla, qui la communiqua à la Société médicale des hôpitaux (Séance du 14 mai 1862).

Quant à l'infection palustre, à part l'observation de Vincent, à laquelle nous avons déjà fait allusion, nous avons trouvé deux observations de W.-H. Bell, qui ont été publiées dans *The Indian Medical Journal* de Lahore (1887), et une observation de Bourru (de Rochefort) dans un mémoire adressé à l'Académie de médecine (1887).

À la suite de la pneumonie infectieuse, Friedreich a observé un cas de pseudo-tabes qu'il rapporte dans *Virchow-Archives*.

Nous n'avons pu, malgré toutes nos recherches, trouver un second cas semblable.

La scarlatine peut, elle aussi, d'après Kahler et Pick, engendrer le pseudo-tabes. Nous n'en connaissons cependant qu'un cas, encore est-il douteux. L'auteur mentionne, en effet, une angine sur la nature de laquelle il ne nous donne aucun renseignement. Y avait-il chez le même sujet coexistence de scarlatine et d'angine diphtéritique ? C'est possible, mais rien ne le prouve assez pour qu'il nous soit défendu de considérer ce cas comme un exemple de pseudo-tabes post-scarlatineux.

La rougeole a également produit des troubles ataxiques. Schepers en donne une observation dans le *Berliner Klin. Woch.*, 1873. Nous en avons découvert une autre, due à Colcott-Fox et publiée dans *The Lancet*, 1887.

L'influenza, dont on connaît les manifestations nerveuses si variées, a fourni, au cours de l'épidémie dernière, un cas d'ataxie fort intéressant. Il a paru dans la *Gazzetta degli Ospitali* de Milan, au mois de juillet 1890, et est dû à Livierato. Le directeur de cette revue a bien voulu, sur notre demande, nous envoyer le numéro contenant cette observation. On y verra que les symptômes ont été des plus graves ; du côté des yeux surtout, l'auteur signale les désordres les plus sérieux.

Un cas des plus curieux se trouve encore dans le bulletin de la Société d'hydrologie médicale. Il s'agit d'un pseudo-tabes consécutif à un état pyogénique caractérisé par une éruption de furoncles et par de multiples panaris. Cette remarquable observation est fort complète, et les symptômes y sont analysés avec un soin minutieux.

Enfin, nous citerons encore une observation de pseudo-tabes consécutif à une simple angine folliculaire, et deux cas consécutifs l'un à la dysenterie, l'autre à la tuberculose.

Comme on peut en juger, presque toutes les maladies infectieuses peuvent engendrer le pseudo-tabes ; et les nombreuses

observations que nous ayons pu rassembler montrent bien que si les paralysies sont beaucoup plus fréquentes, les ataxies post-infectieuses méritent cependant d'être prises en considération. Il est de toute nécessité, en effet, que le clinicien connaisse la possibilité d'apparition de troubles ataxiques à la suite des affections zymotiques. A cette condition seule, il saura éviter une erreur de diagnostic et pourra rassurer le malade sur son avenir.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Les observations que nous donnons dans ce chapitre ont été rangées par séries, selon la nature de la maladie infectieuse qui joue le rôle d'agent étiologique. Nous avons donc mis ensemble tous les cas dans lesquels la diphtérie a engendré le pseudo-tabes, et nous avons fait également un seul faisceau des cas de pseudo-tabes consécutifs à la variole. Examinant successivement les autres maladies infectieuses, nous avons, à propos de chacune d'elles, relaté les observations que nos recherches bibliographiques nous ont permis de recueillir.

A. — Diphtérie

Les observations de pseudo-tabes post-diphtérique sont les moins rares. Il est, à ce sujet, intéressant de remarquer que l'infection qui a la plus grande tendance à produire des paralysies est aussi celle qui produit le plus souvent le pseudo-tabes, et ce fait seul nous paraît démontrer que la paralysie et l'ataxie post-infectieuses méritent d'être rapprochées et considérées comme des phénomènes du même ordre.

OBSERVATION PREMIÈRE

(de Jaccoud, *in* Traité des Paraplégies.)

Le malade était entré à l'hôpital, fin août 1861, pour une paralysie consécutive à une diphtérie pharyngée. Il présentait, avec une immobilité complète du voile du palais, une diplopie très marquée : la sensibilité cutanée (contact et douleur) était perdue par places sur les membres inférieurs ; elle était nulle à la plante des pieds ; la notion de position des membres n'était plus exacte, et je ne pouvais attribuer ce fait à la perte de la sensibilité cutanée, car la sensibilité générale des masses musculaires jugée par la pression et l'électricité était fort diminuée, la force musculaire était intacte.

La démarche de cet homme n'était pas moins caractéristique ; il ne traînait pas les jambes comme les paraplégiques : il les projetait alternativement en décrivant un demi-cercle plus ou moins complet, et la force déployée n'était point en rapport avec le but à atteindre, elle le dépassait de beaucoup ; de sorte que le pied arrivait violemment et bruyamment au contact du sol. Au moment où ce mouvement de projection et d'extension allait se terminer, c'est-à-dire au moment où le pied se rapprochait du sol, une contraction involontaire des fléchisseurs du pied sur la jambe soulevait brusquement l'avant-pied, et le talon seul frappait d'abord la terre.

Lorsqu'on faisait suspendre la marche, on constatait dans les deux jambes, et surtout dans les fléchisseurs, des contractions quasi-convulsives qui étaient très clairement révélées par le soulèvement brusque des tendons fléchisseurs au-dessous des téguments du dos du pied. Après quelques instants de repos, ces contractions disparaissaient. C'est ce phénomène qui a achevé de m'éclairer : il est propre à l'ataxie du mouvement, et dénote

précisément la perturbation survenue dans les irradiations spinales, dont l'intégrité est indispensable à la distribution régulière de l'influence volontaire et à l'action harmonique des groupes musculaires. Enfin ce malade ne pouvait un seul instant détourner son regard de ses pieds, et lorsqu'on lui fermait les yeux, toute progression était impossible, tant la crainte d'une chute s'emparait de son esprit. J'ajoute, pour ne rien omettre, que chez cet individu la motricité réflexe m'a paru diminuée; mais, comme les différents essais que j'ai pratiqués n'ont pas toujours donné les mêmes résultats, je suis obligé de m'en tenir à cette formule dubitative.

Il n'y a jamais eu ni douleurs en ceinture, ni irradiations douloureuses dans les membres inférieurs; la constipation était opiniâtre; la miction et la défécation étaient normales.

Au bout de quatre semaines, cet individu était guéri sous l'influence du traitement dirigé d'ordinaire contre la paralysie diphtérique: les toniques, les ferrugineux et les bains sulfureux.

OBSERVATION II

de Duchenne (de Boulogne.)

J'ai observé, en 1859, une anesthésie des extrémités survenue consécutivement à une angine couenneuse et à la paralysie du voile du palais qui avait guéri par la faradisation localisée. Le sujet possédait sa force normale; mais il laissait tomber les objets qu'il tenait à la main s'il ne les regardait pas, et il ne pouvait marcher dans l'obscurité. Il avait perdu la sensibilité tactile et la sensibilité musculaire aux mains, aux pieds et aux jambes. Cette anesthésie a persisté longtemps, malgré tout traitement.

OBSERVATION III

(De M. Dor, interne de M. Garel, *in* Province médicale)

Bonn... (Etienne), 55 ans, tisseur, entre le 4 août 1889, salle Saint-Nizier, n° 24.

Pas d'antécédents.

Le malade habite la Croix-Rousse; autour de sa maison, il n'y a pas de jardin, aucune basse-cour dans le voisinage. Aucun enfant n'était malade dans la maison lorsque notre sujet prit une angine peu douloureuse au commencement de juillet. Comme il n'éprouva qu'un peu de dysphagie, il ne consulta aucun médecin.

Au commencement du mois d'août, il s'aperçut que ses aliments revenaient par le nez, et sa voix devint nasonnée.

Le jour de son entrée à l'hôpital on constate une paralysie du voile du palais, mais aucune autre paralysie.

Le 15 août, le malade se plaint d'une faiblesse aux jambes qui augmenta rapidement, si bien que, le 18, il avait une paraplégie presque complète. Il ne peut plus du tout se tenir sur ses jambes; cependant il peut encore les remuer dans son lit. Notre attention n'était pas encore attirée sur l'incoordination, si bien que nous n'avons pas observé si elle existait dès ce moment. Le malade se plaint de picotements, puis de fourmillements douloureux dans les orteils.

Les urines contiennent des traces d'albumine.

22. — Fourmillements dans les doigts.

23. — Les bras et les avant-bras commencent à devenir faibles.

2 septembre. — Le malade a maigri considérablement; il a toujours beaucoup de peine à déglutir.

Il n'a plus d'albumine.

En examinant le malade dans son lit, on est frappé de voir qu'il présente une incoordination motrice très-accentuée. Ainsi le talon d'une jambe n'est porté sur le genou de l'autre qu'après de nombreuses hésitations.

Le malade se plaint de douleurs lancinantes dans les cuisses. Les réflexes patellaires et crémastériens sont abolis. On ne peut pas forcer l'extension des jambes ; mais le malade ne résiste pas lorsqu'on cherche à lui étendre la jambe fléchie.

Aucun symptôme oculaire ; les signes d'incoordination augmentent par l'occlusion des yeux.

En même temps, signe de paralysie intestinale. Constipation opiniâtre ; plusieurs lavements successifs ne sont pas rendus.

On électrise l'abdomen et le voile du palais, et après chaque séance d'électrisation le malade peut avaler un peu mieux et aller à la selle.

4 septembre. — La paralysie du voile va un peu mieux.

25 octobre. — Pour la première fois, le malade peut se tenir debout et faire le tour de son lit.

Les réflexes patellaires ne sont pas revenus.

2 novembre. — L'incoordination motrice a disparu, le malade marche bien, mais n'a pas encore de réflexes.

18. — Les réflexes rotuliens sont complètement rétablis. Le malade a engraisé et se porte maintenant très-bien.

OBSERVATION IV

(de Giovanni di Vecchi di Tarteggio. — Trad. Balzer.)

Un malade, âgé de 50 ans environ, était atteint de paralysie à la suite d'une diphtérie qui avait plusieurs fois mis ses jours en danger, et était en proie à un rapide dépérissement par suite de l'impossibilité de déglutir les

aliments solides et liquides. L'affaiblissement de la contractilité musculaire était tel que le malade était obligé de rester au lit, pouvant à peine remuer ses jambes. Les autres troubles, abolition du sang musculaire, et surtout modification de la sensibilité, étaient accusés au plus haut point, principalement l'hyperesthésie : celle-ci était surtout exagérée aux mains et en particulier au bout des doigts, où le moindre contact était intolérable.

L'exploration électrique démontra une diminution de la sensibilité et de la contractilité musculaires, principalement du côté gauche et à l'isthme du gosier. En somme, les accidents étaient dus plutôt au désordre des fonctions qu'à leur abolition, et se rapportaient à une ataxie musculaire progressive.

Électrothérapie. — Au bout de deux mois, l'amélioration était assez grande pour que le malade pût partir à la campagne : il lui fallut encore deux autres mois de faradisation pour obtenir la guérison complète.

OBSERVATION V

(de Rumpf, in Thèse de Leval-Picquechef)

RÉSUMÉE

Enfant de 9 ans, atteinte de diphtérie après laquelle on n'observa d'abord que quelques phénomènes parétiques légers.

Quatre semaines après, on observe chez la malade de la faiblesse des membres inférieurs et une marche chancelante et irrégulière. Puis, on remarque que l'enfant jette ses pieds de côté et d'autre et qu'elle marche suivant une ligne irrégulière. Lorsqu'on la fait coucher, les mouvements

sont encore plus irréguliers et d'autant plus qu'elle a les yeux fermés. Jusqu'à cette époque, aucun trouble moteur du côté des membres supérieurs. La commissure labiale droite s'élève plus que la gauche lorsque la malade parle. L'enfant se plaint d'une sensation d'engourdissement dans les quatre membres ; mais l'exploration directe ne révèle pas de modifications de la sensibilité. Abolition complète du réflexe rotulien ; cependant, l'exploration électrique est normale.

On institue un traitement électrique. Dans le cours des jours suivants, l'ataxie des quatre membres devient de plus en plus manifeste ; puis à cette ataxie se joint une faiblesse motrice qui était particulièrement accusée dans les membres supérieurs et surtout dans le deltoïde. La pression des mains des deux côtés était faible, et lorsque la malade marchait, elle tombait tous les deux pas sur les genoux.

25 novembre 1876. — L'ataxie est manifeste dans les deux jambes : marche incertaine, chancelante ; les pieds sont mus avec incoordination.

Lorsque la malade est couchée, dès qu'on lui fait lever les jambes, celles-ci décrivent des oscillations incertaines, irrégulières et brusques ; la faiblesse motrice des jambes n'est pas très accusée. La station sur les orteils n'est que difficilement possible. Lorsqu'on lui fait fermer les yeux en même temps qu'on lui fait rapprocher les pieds, elle chancelle.

Les réflexes cutanés sont abolis complètement.

L'ataxie des extrémités supérieures est manifeste, et les mouvements se produisent avec des oscillations irrégulières.

Il y a à peine diminution de la sensibilité du tact. La sensibilité thermique et douloureuse est normale. Pas de troubles du sens musculaire ni du sens de position. Tandis qu'autrefois la malade était très sensible au chatouillement de la plante des pieds, aujourd'hui elle réagit à peine.

Pendant les semaines qui suivent, amélioration.

D'abord, reparait la mobilité du voile du palais ; puis la marche s'améliore lentement, et l'ataxie des jambes disparaît pendant que celle des bras persiste encore d'une façon notable.

1^{er} février 1877. — Disparition complète de l'incoordination des bras.

Les réflexes n'ont pas encore reparu.

26 mars. — Guérison absolue ; réflexes normaux ; disparition de tous les troubles.

OBSERVATION VI

(De Grainger-Stewart, *in* Edimb. med. Journ. 1870)

(RÉSUMÉE)

Le malade, homme sobre, eut, à la suite d'une angine diphthéritique, un violent mal de gorge ; quoique se sentant faible, il put reprendre son travail et le continuer trois semaines. Pendant ce laps de temps, il eut, deux jours durant, une chute de la paupière droite et du strabisme.

Bref, le 4 décembre, à son entrée à l'hôpital, il présentait les troubles suivants :

La sensibilité au toucher, à la chaleur, à la douleur, est normale. Hypesthésie plantaire, sensation de coton. Démarche irrégulière et chancelante ; il lui est difficile de tourner sur lui-même et impossible de marcher vite. L'occlusion des yeux rend l'équilibre instable. Membres supérieurs sains, conservation de la force musculaire.

Après une période de rémission qui dura une semaine environ, son état empira. Pieds froids ; sensibilité au toucher et à la douleur amoindrie. Faiblesse marquée des jambes. Il ne pouvait boutonner ses habits ni saisir avec vigueur aucun

objet. Ces symptômes allèrent en s'aggravant. Sensibilité diminuée sur toute la surface du corps.

Vers le milieu de janvier, on observa une amélioration qui alla en progressant. En peu de temps, guérison complète.

OBSERVATION VII

(De Grainger-Stewart, *in* Edimb. med. Journ. 1870).

(RÉSUMÉE)

Etudiant en médecine, 17 ans. En avril, angine diphtérique et consécutivement paralysie du voile du palais et parésie de l'accommodation.

Vers le milieu de juin, pour la première fois sensation d'engourdissement dans les membres inférieurs. Il ne pouvait se tenir sur la pointe des pieds ni monter un escalier. Il ne pouvait même pas se tenir debout, les yeux fermés ; autrement, il marchait assez bien. Bientôt les mains et les bras furent frappés d'impotence musculaire comme les jambes.

Juillet. — Traitement par les bains de mer ; au bout d'une semaine, grande amélioration. Après un mois, guérison complète. Et pourtant, l'auteur dit qu'il avait été frappé de l'intensité des symptômes ataxiques, qui « ont joué le principal rôle et par rapport à la durée totale de la maladie ont subsisté longtemps. »

OBSERVATION VIII

(De Schultz, *in* Deutsch Arch. f. Klin. Leipzig).

(RÉSUMÉE)

Jeune fille de 12 ans, atteinte d'une diphtérie grave qui dure près de trois semaines, à la suite de laquelle on note du nasonnement et des troubles de la déglutition. La marche

était difficile et la malade ressentait une faiblesse paralytique dans les membres inférieurs.

Pas de troubles visuels.

La malade nasonne à tel point qu'on a de la peine à la comprendre. Parésie du voile du palais ; luette légèrement déviée à droite.

Force musculaire conservée dans les bras et les mains, qui sont le siège d'une ataxie légère. La marche est aussi celle d'une ataxique. Quand la malade veut fermer les yeux, elle chancelle. Pas de douleur sur le trajet des troncs nerveux des bras et des jambes.

Diminution marquée de la force musculaire dans les jambes ; conservation du sens musculaire. Absence du réflexe rotulien. Ataxie des jambes évidente, quoique modérée.

Guérison par l'application quotidienne des courants galvaniques le long du dos et des membres. L'absence des réflexes seule persiste.

OBSERVATION IX

(De Erb, *in* thèse de Léval-Picquechef).

(RÉSUMÉE)

Diphthérie grave chez une petite fille de 9 ans. Quatorze jours après, parésie de l'accommodation, parésie des muscles de l'œil et paralysie du gosier.

Six semaines après, ataxie très prononcée des membres inférieurs, plus légère des membres supérieurs. Parésie faciale gauche prononcée. Sensation d'engourdissement dans les quatre membres.

Pas de troubles de la sensibilité ni du sens musculaire ; par contre, augmentation des symptômes ataxiques quand la malade ferme les yeux.

Diminution de la sensation de chatouillement et des réflexes cutanés ; absence complète du réflexe rotulien. Plus tard, faiblesse musculaire, notamment à gauche.

Les symptômes ataxiques disparaissent au bout de trois mois complètement, ainsi que les autres symptômes.

Les réflexes tendineux ne réapparaissent que quatre semaines après.

OBSERVATION X

(De Rudish et Jacoby, *in Arch. of Medicine*, décembre 1882).

Homme âgé de 20 ans. Légère attaque de diphtérie ; deux semaines après, paralysie passagère du voile du palais ; la semaine suivante, faiblesse des jambes, puis des mains. Dans les membres inférieurs, on notait une certaine anesthésie de la plante des pieds, une démarche ataxique, un défaut d'équilibre pendant l'occlusion des yeux. Dans les membres supérieurs, retard de la sensibilité, manque de précision des petits mouvements. Absence du réflexe patellaire. Contractilité électrique des muscles, normale. Aucun symptôme cérébral. Dans un délai d'un peu plus d'un an, tous les symptômes avaient disparu ; mais le réflexe rotulien n'était pas encore revenu. Il fallut encore un an pour le constater.

OBSERVATION XI

(De Rudish et Jacoby, *in Arch. of Medicine*, décembre 1882).

Homme atteint d'une diphtérie qui fut suivie, deux semaines après, d'une paralysie du palais. Trois semaines après cette paralysie, douleurs lancinantes dans les bras et les jambes ; puis incertitude de la marche. Quand nous vîmes le malade, sa marche

était ataxique; il ne pouvait se tenir debout, les yeux fermés, ni marcher dans l'obscurité. Doigts engourdis; menus mouvements des mains, difficiles. Réflexe patellaire absent. Réactions pupillaires normales. Contractilité électrique des muscles, normale. Au bout de sept mois, guérison complète et retour des réflexes.

OBSERVATION XI (*bis*)

(De Ruheman, *in* Berliner Klin. Woch. 1887, p. 931)

TRADUCTION RÉSUMÉE DE M. BOTHEZAT, EXTERNE DES HOPITAUX

Il s'agit d'un enfant de huit ans qui accusa, vers la mi-janvier, après une fatigue, de légères douleurs de tête. Les amygdales, d'après le dire de la mère, étaient enflammées. L'affection évolua en peu de temps sans qu'on ait eu recours au médecin.

Il est possible que le malade ait eu une inflammation purulente des amygdales. Pourtant, les symptômes observés nous font plutôt croire à une maladie antérieure diphtéritique.

Fin janvier, on note une parésie de l'accommodation. Au commencement de février, la marche devient difficile et le malade tombe facilement.

L'examen pratiqué le 20 février donne les résultats suivants: L'enfant est d'une constitution délicate, pâle et maigre; les muscles sont faibles et peu développés. Il a une démarche ataxique, lance ses membres en arc-de-cercle, frappe du talon, dirigeant la pointe du pied en haut et en dehors. Quand le malade se retourne, il chancelle. Il porte sans hésitation un verre à la bouche avec la main gauche, tandis qu'avec la main droite il fait dans le même cas des mouvements désordonnés. Il butte souvent en marchant, mais ne tombe pas. Il ne peut monter quelques marches d'escalier sans se fatiguer.

Le signe de Romberg est très net. On observe les symptômes d'une paralysie faciale. Les deux pupilles sont inégales, mais réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Les mouvements des yeux sont normaux.

Le voile du palais ne se relève pas quand le malade parle. Les aliments ingérés reviennent quelquefois par le nez. La voix est nasonnée et parfois on ne comprend pas ce que dit le malade. Les muscles de la face entrent continuellement en contraction : tantôt les sourcils sont relevés et le front se plisse ; tantôt ce sont les muscles situés autour de la bouche qui se contractent, et il en résulte un rire sardonique dû principalement à la contraction du grand zymotique. De faibles contractions s'observent également dans les deux bras et ces phénomènes sont plus accusés encore dans les extrémités inférieures ; pendant le repos, la jambe est tantôt jetée en avant, tantôt tournée en dehors. Tous ces mouvements sont faibles et ont une grande ressemblance avec les mouvements choréiformes. Le tremblement de la langue et des doigts est à peine appréciable. Les facultés intellectuelles sont parfaitement conservées.

Fond d'œil normal ; acuité visuelle normale. La parésie de l'accommodation, constatée au début, n'existe plus.

La sensibilité générale est conservée ; la sensibilité faradocutanée n'est pas augmentée.

Le réflexe cubital existe des deux côtés ; les réflexes patellaires sont absents des deux côtés, aussi bien quand le malade est assis sur une table, les jambes pendant librement, que lorsqu'il prend la position indiquée par Jeudrassick. Les réflexes anal et vésical sont normaux ; le réflexe du chatouillement est faible.

L'appétit manque ; le malade se plaint d'une légère constipation.

25 février. — Marche ataxique encore appréciable. La con-

tractilité musculaire des extrémités inférieures augmente. On pratique la faradisation des bras et des jambes.

1^{er} mars. — Le réflexe patellaire n'a pas reparu ; le signe de Romberg persiste. Les contractions musculaires de la face diminuent un peu. Le voile du palais est plus mobile. On continue la faradisation. Quelques jours plus tard, la parole est plus nette, le malade ne nasonne plus. La marche s'améliore de jour en jour.

4 juin. — On ne constate plus le signe de Romberg ; l'ataxie n'est plus appréciable ; les réflexes ont reparu.

Le cas dont on vient de lire la relation présente quelque incertitude en ce qui concerne son étiologie. Il est possible, en effet, qu'il s'agit, dans l'espèce, non d'une angine de nature diphtérique, mais d'une amygdalite infectieuse.

L'ataxie du membre supérieur droit, qui est signalée dans cette observation, est rare dans le pseudo-tabes post-diphtérique.

Enfin, nous trouvons signalés dans cette relation des troubles convulsifs des jambes et de la face qui rappelaient la chorée. Ces symptômes, bien peu fréquents dans les pseudo-tabes en général, donnent au cas de Ruheman une certaine importance clinique.

B. — Angine folliculaire

OBSERVATION XII

(de Kast, *in Arch. f. Klin. Med.*, volume 40).

Une jeune fille de 13 ans eut un très léger mal de gorge (angine folliculaire) qui fut suivi d'une parésie de l'accommodation, de symptômes ataxiques survenant d'abord dans les bras, ensuite dans les jambes. Diminution de la sensibilité tactile ;

douleurs lancinantes ; puis apparut une paralysie atrophique des interosseux et de la langue ; perte des réflexes tendineux et symptômes bulbaires. Mort après neuf mois de maladie.

A l'autopsie, on trouve une dégénérescence multiple des nerfs périphériques spinaux et cervicaux ; le cerveau et la moelle étaient indemnes.

Comme on l'a vu, il s'agissait ici non d'une angine de nature diphthérique, mais d'une angine folliculaire simple. Cependant le pseudo-tabes qui a apparu consécutivement est des plus caractéristiques.

L'ataxie envahit successivement les quatre membres ; des troubles de la sensibilité se manifestèrent, ainsi que des troubles paralytiques. Enfin, on observa des symptômes bulbaires que nous ne retrouvons dans aucun autre cas de pseudo-tabes post-infectieux. On sait pourtant que les symptômes bulbaires sont assez fréquents dans le vrai tabes. Il est intéressant de les retrouver précisément dans un cas de pseudo-tabes consécutif à une infection banale, non spécifique.

Ce qui donne un grand intérêt à cette observation, c'est la terminaison par la mort. Nous verrons, au contraire, que le pseudo-tabes aboutit ordinairement à la guérison. Il y a donc lieu de s'étonner de cette issue fatale, qui d'ailleurs survint après neuf mois de maladie. Il faut peut-être l'attribuer à l'intensité des symptômes bulbaires.

Outre les précieuses données anatomo-pathologiques que nous devons à l'autopsie qui fut faite, ce cas est fécond en enseignements.

Il montre d'abord que les symptômes qui paraissent le plus propres au tabes dorsal peuvent cependant survenir exceptionnellement dans certains pseudo-tabes.

Il montre encore que, à la suite d'une maladie infectieuse d'une faible virulence, on peut néanmoins voir apparaître un

pseudo-tabes extraordinairement grave. On a déjà vu d'ailleurs, en ce qui concerne le pseudo-tabes de nature diphthérique, que la gravité de cette affection était loin d'être en rapport constant avec celle de l'angine spécifique.

C. — Variole

OBSERVATION XIII

(de M. Quinquaud, *in* revue l'Encéphale, 1884).

Varirole en corymbes. — Accidents cérébro-spinaux. — Les cérébraux simulent une sorte de mélancolie stupide. — Les spinaux sont des mouvements ataxiques.

La nommée Leg... âgée de 32 ans, est entrée à l'hôpital de la Pitié en mars 1870 (Service du D^r Molland) pour une varirole en corymbes.

Les parents racontent que, pendant deux jours, elle éprouva des douleurs de reins, des vomissements, de la fièvre ; après ce temps, elle tomba dans une sorte de mutisme avec inertie. Cependant, de temps en temps, survenait de l'agitation ; elle faisait entendre quelques grognements, quelques paroles inarticulées et retombait dans la somnolence.

Pas d'antécédents vésaniques dans sa famille. Leg... était bien un peu nerveuse, mais n'avait jamais eu d'attaques de nerfs, ni aucun phénomène qui pût se rapporter à une maladie du système nerveux ; pas d'ataxie.

Elle était enfin absolument bien portante quand la varirole est survenue.

Actuellement, on constate tous les signes d'une varirole en corymbes qui évolue normalement ; toutefois, on voit autour de certaines pustules quelques points ecchymotiques ; mais l'état cérébral est tout à fait particulier. La malade ne répond point aux questions qu'on lui adresse ; elle reste dans

un mutisme absolu. C'est à peine si elle agite un peu la tête quand on la presse de questions ; elle ne prend que des liquides, parfois même la déglutition est gênée. La malade est gâteuse et ne fait aucun mouvement, sauf dans les périodes d'agitation qui se produisent une ou deux fois dans les 24 heures. A ces moments-là, elle s'agite dans son lit. Cet état persiste pendant toute la durée de l'éruption, de la suppuration et de la dessiccation, périodes qui ont évolué normalement.

Pendant la convalescence, les facultés cérébrales se réveillèrent peu à peu, mais elle ne put parler avant plusieurs mois. Elle bredouillait, répondait *oui, non*, parlait comme un enfant qui s'essaie. Il y avait d'ailleurs pour les fonctions cérébrales une sorte d'infantilisme remarquable, qui n'a cessé en partie qu'au bout de 18 mois.

Les fonctions médullaires sont fort troublées. Vers le quinzième jour après la dessiccation, on essaie de la faire marcher ; mais elle ne peut y parvenir. La malade ne pouvait se tenir debout et était complètement paralysée : ses jambes ne pouvaient supporter le poids du corps. Cependant un mois après elle pouvait exécuter des mouvements, bien que la marche fût encore difficile, à cause de l'ataxie qui se produisait. Elle ne pouvait marcher seule. Lorsqu'elle était soutenue par un aide, ses jambes étaient projetées à droite et à gauche comme dans l'ataxie locomotrice ; les yeux fermés, ces mouvements ne semblaient pas plus désordonnés. A mesure que la force contractile revenait, ces mouvements étaient de plus en plus nets. Le talon frappait le sol avec bruit. Jamais de douleurs fulgurantes. La sensibilité est parfaitement conservée dans tout le corps.

Lorsque la malade veut serrer un objet, elle exécute une série d'oscillations dans les mouvements, et lorsqu'elle contracte les doigts, on sent une série de contractions irrég-

gulières et contradictoires. Au lieu de porter l'index à son nez directement, elle décrit des zigzags avec de grands écarts. En un mot, il existe une incoordination motrice dans les membres supérieurs et les membres inférieurs. La paresse des sphincters cesse vers le dixième jour de la convalescence. Dans les premiers temps, la marche est presque impossible; au bout d'un mois la malade peut cependant faire quelques pas avec un aide; elle ne peut marcher seule qu'après huit mois et encore elle chancelle, présentant quelques mouvements d'incoordination.

Au bout de deux ans, l'état s'est beaucoup amélioré. Cependant elle ne peut qu'avec peine faire son ménage. Après 30 mois, elle ne conserve plus que de la maladresse; l'amélioration est considérable. On peut regarder la guérison comme devant se produire bientôt.

Depuis cette époque, je n'ai pas revu la malade.

OBSERVATION XIV

(de Westphal, trad. par Quinquaud)

Variole de moyenne intensité. — Troubles de la parole. — Phénomènes ataxiques. — Guérison.

Emilie P..., 47 ans, bien portante jusque-là. Forte, bien musclée, tombe malade le 9 mai 1871. Le soir où elle devient malade, elle ne peut prononcer que ces mots : « De l'eau, cher homme. » Eruption assez abondante au troisième jour. Pendant les prodromes de la variole, troubles du sensorium, troubles persistants de la parole. Plus tard, tremblements de la tête; ataxie des extrémités supérieures. Impossibilité de la marche et de la station debout sans aide; la marche sans soutien a les mêmes caractères que ceux de l'ataxie locomotrice. Elle marche

aussi bien les yeux fermés qu'ouverts ; sensibilité intacte. Etat de stupeur prononcé.

Sept mois après, la malade est remise ; elle peut se tenir sans soutien et même les yeux fermés ; elle marche sans faire de pas de travers.

OBSERVATION XV

(de Westphal, trad. par Quinquaud)

Variole avec accidents cérébraux au début. — Troubles de la parole. — Phénomènes ataxiques. — Peu d'amélioration après quatre mois.

La malade présente du coma et du délire au début de la variole, puis elle recouvre ses sens ; sa parole est lente, les mots sont coupés et scandés avec une égale lenteur. La voix est sans harmonie, son ton est élevé, monotone et un peu nasillard.

Les mouvements latéraux de la tête sont semblables à ceux de la paralysie agitante ; ils cessent quand la tête est au repos. Les extrémités supérieures montrent un haut degré d'ataxie sans paralysie. La malade n'est pas en état de tourner le bouton d'une porte, ni d'écrire, ni de manger. Le serrement des mains est assez fort, mais paraît se faire par saccades. Même ataxie dans les membres inférieurs : la malade ne peut faire que quelques pas sans soutien ; elle marche comme une tabétique, avec projection de la jambe en avant et choc du talon ; ces phénomènes ataxiques ne subissent aucune aggravation lorsque les yeux sont fermés. Sensibilité intacte. La vessie et le rectum fonctionnent normalement.

Quatre mois après le début de la maladie, on ne constate chez cette malade que très peu d'amélioration.

OBSERVATION XVI

(de M. Béhier, résumée par Quinquaud)

Chaumette (Augustine), 24 ans, bonne santé antérieure, tempérament nerveux.

En novembre 1870, variole de moyenne intensité ; mais pendant sept ou huit jours elle perd complètement connaissance ; on est obligé de lui mettre la camisole de force. Le dixième jour, la connaissance revient ; mais il reste une faiblesse extrême, tant physique qu'intellectuelle ; elle est atteinte d'un tremblement de presque tout le corps, ne pouvant parvenir à saisir un objet qu'après avoir touché longtemps les objets avoisinants ; elle ne peut se faire comprendre, sa langue ne tournant pas dans sa bouche.

Au bout de six semaines, les forces et l'intelligence reviennent ; la parole est trainante et saccadée.

Après quatre mois, elle essaie de marcher, mais deux personnes doivent la soutenir, et on observe une ataxie des plus marquées ; elle jette ses pieds à droite et à gauche et la plante frappe rudement le sol. Fourmillements dans la jambe et la plante des pieds pendant cinq ou six jours. Elle ne marche pas plus mal, les yeux fermés qu'ouverts.

Peu à peu on observe une certaine amélioration, qui se produit graduellement, et neuf mois après le début de la variole, l'intelligence, la mémoire, les sens, sont intacts, à part une légère diminution du toucher. La parole est toujours saccadée. Augustine marche à petits pas ; le pied frappe la terre sans mesure, presque convulsivement ; elle ne dirige pas encore facilement ses mains. Son état général est excellent. On l'a soumise au traitement par le nitrate d'argent, d'abord un centigr., puis deux.

OBSERVATION XVII

(de Foville. — Résumée)

Soldat, 28 ans, variole confluente grave, à la suite de laquelle on observe d'abord les symptômes de la paralysie générale à sa période ultime.

Bientôt, légère amélioration. Les troubles paralytiques font place aux troubles ataxiques ; sensibilité intacte, conservation de la force musculaire. Voix nasonnée, déglutition difficile ; articulation des sons saccadée, spasmodique. Intelligence obtuse et perte prolongée de la mémoire.

Amélioration lente et progressive sous l'influence d'un régime purement tonique. Après 17 mois de soins, le malade a recouvré sa mémoire, sa force musculaire et son intelligence. La voix reste nasonnée, l'articulation des sons un peu pénible.

OBSERVATION XVIII

(de Henderson, *in* Louisville Med.-News. — Résumée)

Il s'agit d'un garçon de 20 ans qui, à la suite d'une variole, eut une longue convalescence, de larges bulles étant apparues sous la plante des pieds, et ayant laissé des croûtes qui se détachèrent lentement.

Quand il voulut se lever, le malade éprouva une sensation d'engourdissement et de fourmillement dans les mains et dans les membres inférieurs.

Absence des réflexes rotulien et cutané.

L'occlusion des yeux rendait impossible la station debout.

Ce malade arriva peu à peu à marcher sans ataxie ; mais quand il quitta l'hôpital, le réflexe tendineux n'avait pas encore reparu.

OBSERVATION XIX

(d'Otto, in Allgem. Zeitsch für Psychiatrie. — Résumée)

Femme de 35 ans, atteinte d'une variole légère, suivie de phénomènes délirants qui durèrent plus d'un mois. Quand elle revint à elle-même, on constata de l'ataxie générale, qui persistait encore après un an. L'occlusion des yeux n'a aucune influence sur la station debout.

La malade tremble quand elle veut faire un mouvement ou quand elle est émue ; le tremblement cesse quand elle est au repos. Parole embarrassée et saccadée ; pas de nystagmus ; quelques légers troubles de la sensibilité. Céphalalgie, vertiges, douleurs lombaires ; phénomènes vaso-moteurs de la peau ; légers troubles intellectuels.

D. — Erysipèle de la face

OBSERVATION XX

(de M. Brongniard, interne de M. Gubler, in Arch. gén. de Méd. 1860)

Il s'agit d'un garçon restaurateur, âgé de 40 ans, qui était entré dans le service de Gubler pour un érysipèle de la face, causé par un refroidissement. La maladie a évolué sans délire.

Entré à l'hôpital le 26 octobre 1859, il était guéri le 3 novembre et put, ce jour-là comme le jour suivant, descendre au jardin et manger avec appétit.

Deux jours après, il se plaint d'une grande faiblesse ; M. Gubler était peu disposé à y attacher une grande impor-

tance, lui disant qu'il ne devait pas s'étonner d'être faible, après une diète et un séjour au lit prolongés. Mais le malade lui fit observer que lorsqu'il s'était levé pour la première fois, sa faiblesse était moins grande qu'actuellement ; que jeudi et vendredi il avait pu marcher et descendre au jardin, tandis qu'hier samedi, à peine descendu, il s'était senti si fatigué qu'il avait voulu remonter, ce qui lui avait été très difficile, à cause de la faiblesse de ses jambes.

L'ayant fait lever et marcher devant nous, nous constatons qu'en effet sa marche n'est pas assurée ; que lorsqu'il veut rester immobile dans la station verticale, il est obligé d'écarter ses pieds l'un de l'autre, de manière à élargir la base de sustentation ; et néanmoins, malgré cette précaution, on observe de nombreuses contractions fibrillaires ; le corps tout entier est vacillant, et il semble qu'il va tomber soit en avant soit en arrière, dans un de ses mouvements d'oscillation, surtout quand il lève les yeux au ciel ; pour se mieux tenir, il est obligé de fixer les regards vers ses pieds.

... La parole semble un peu lente et embarrassée ; l'intelligence parfaitement nette.

Le 16 novembre, nous nous assurons que notre malade se tient très ferme sur ses jambes, les pieds rapprochés l'un de l'autre. Les contractions fibrillaires spontanées n'existent plus ; la marche est facile, sans hésitation aucune.

OBSERVATION XXI

(Personnelle.)

Ch. (Michel), 20 ans, séminariste, occupe le lit n° 17 de la salle Fouquet, service de M. le professeur Grasset.

Interrogé par nous sur les motifs qui l'ont fait entrer à l'hôpital, ce malade attire aussitôt notre attention sur les troubles

fonctionnels de ses membres inférieurs. Il se plaint de ne pouvoir marcher qu'avec difficulté ou plutôt d'avoir une démarche irrégulière.

Ce jeune homme prétend jouir, d'ailleurs, d'une assez bonne santé. L'appétit est bon et les différentes fonctions s'accomplissent normalement. L'examen physique auquel nous nous livrons ne révèle, en effet, aucune lésion des organes internes. Le cœur et les poumons, notamment, ne présentent à l'auscultation rien de particulier.

Nous faisons marcher le malade devant nous et nous constatons qu'il offre en réalité des troubles marqués dans la démarche. Ces désordres éveillent en nous l'idée d'une ataxie et nous nous demandons si nous n'aurions point affaire à un cas de tabes dorsal précoce.

Nous recherchons l'état des réflexes et nous constatons une abolition complète du réflexe patellaire des deux côtés. D'autre part, si nous ordonnons au malade de se tenir debout, les yeux fermés, nous le voyons chanceler et la chute paraît imminente si le malade n'ouvre les yeux ou ne prend un point d'appui. En présence de cette triade symptomatique, nous sommes engagé à poursuivre notre interrogatoire et notre examen dans le même sens, et à rechercher s'il existe d'autres symptômes qui nous permettent d'affirmer l'existence d'une ataxie locomotrice progressive.

Le malade n'a jamais ressenti ni douleurs fulgurantes ni douleurs en ceinture ; il n'a jamais éprouvé de crises viscérales ni laryngo-bronchiques.

Les troubles visuels n'ont jamais existé : ni diplopie, ni amblyopie, ni dyschromatopsie. Les pupilles sont égales ; elles ne sont pas contractées et présentent plutôt, au contraire, un certain degré de mydriase. Elles réagissent également sous l'influence de la lumière et de l'accommodation.

L'examen ophtalmoscopique ne nous révèle aucune lésion de

la pupille. Nous notons une acuité visuelle normale pour les deux yeux.

Pas de troubles génitaux ; pas de troubles urinaires.

La sensibilité au contact est partout absolument conservée, sauf aux plantes des pieds, qui sont le siège d'un certain degré d'hypesthésie. Le malade supporte pendant un temps relativement long, sans retirer la jambe, la sensation ordinairement intolérable du chatouillement plantaire.

La sensibilité à la douleur est absolument normale.

La sensibilité au froid paraît exagérée.

Le malade ne peut dire quel est l'objet : verre, cuiller, couteau, etc., que nous mettons en contact avec ses membres inférieurs.

Le sens musculaire est intact. Le malade atteint avec son pied notre main placée à quelque hauteur sans dépasser le but proposé.

Pas de retard appréciable dans la perception des divers modes de la sensibilité.

Le malade n'a jamais perdu la notion de la position de ses membres dans son lit.

On n'a jamais observé de symptômes cérébraux, moteurs ou psychiques. Pas de troubles trophiques ni sécrétoires.

Comme on le voit, un grand nombre de symptômes tabétiques importants font défaut dans le cas présenté par notre malade ; et le tableau symptomatique qu'il réalise est tellement incomplet que nous devons hésiter à porter le diagnostic de tabes dorsal. Voyons du moins si les trois signes de tabes que nous avons notés au début existent réellement avec les caractères qui leur sont propres dans cette affection.

L'abolition des réflexes patellaires est incontestable ; elle est d'une constatation facile et évidente.

Examinons si la démarche de notre malade est bien réelle-

ment celle d'un ataxique. Et d'abord, décrivons brièvement cette démarche :

« L'ataxique, dit Dieulafoy, lance follement ses jambes en avant et en dehors et frappe le sol avec le talon. »

Si nous analysons avec soin la démarche de notre malade, nous remarquons qu'il porte directement sa jambe en avant. Nous remarquons aussi qu'il fléchit avec une certaine exagération la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin.

Ces deux caractères se retrouvent dans une démarche particulière que M. Charcot distingue de l'ataxie et à laquelle il donne le nom de *steppage*. Le steppieur ne talonne pas comme l'ataxique ; c'est au contraire la pointe qui frappe le sol la première, et l'on entend distinctement deux bruits. Même à l'état de repos, si l'on observe le malade quand il est assis sur son lit et que ses jambes portent à faux, on remarque que le pied est dans la position du pied-bot équin. Dans la marche, cette position du pied persiste, et c'est ce qui explique comment le talon n'atteint le sol qu'après la pointe.

Nous devons convenir que la démarche de notre malade ressemble beaucoup à celle du steppieur. Cependant notre malade talonne comme un ataxique ; à cela près, sa démarche présente tous les caractères du steppage. Nous trouvons, en effet, à l'état de repos, le pied-bot équin caractéristique.

Or, le steppage est dû à une paralysie des extenseurs des orteils et fléchisseurs du pied. Aurions-nous donc affaire à un paraplégique ?

Oui, car si nous disons au malade de relever la pointe de son pied qui est tombante à l'état de repos, il ne peut le faire.

Mais voyons les résultats que donne l'examen électrique des différents groupes musculaires : cet examen a été fait par M. le professeur-agrégé Regimbeau, dont on connaît la compétence en cette matière.

Nerf crural. — L'électrisation du nerf crural donne aux deux courants la formule normale.

Triceps. — Quant au muscle triceps, sous l'influence des courants faradique et galvanique, il se contracte moins qu'il ne ferait à l'état normal. Cette différence quantitative est surtout marquée pour les deux vastes, interne et externe. Le droit antérieur présente également des contractions diminuées, mais supérieures à celles des deux autres parties du triceps.

Les trois chefs du muscle tricipital offrent des contractions plus grandes à la fermeture du positif qu'à celle du négatif.

Le triceps est donc manifestement atteint de dégénérescence partielle.

Nerf sciatique. — Le nerf sciatique, examiné au niveau du creux poplité, est complètement inexcitable par les courants faradique et galvanique.

Muscles de la jambe. — Les muscles de la jambe sont inexcitables par les courants faradiques. C'est à peine si les deux péroniers et l'extenseur commun donnent une contraction légèrement perceptible lorsqu'ils sont soumis aux courants continus. Les contractions sont plus fortes à la fermeture du pôle positif qu'à celle du pôle négatif.

Ici, il s'agit donc d'une réaction de dégénérescence complète, arrivée à la dernière période.

D'ailleurs, l'atrophie musculaire est très prononcée. Les muscles sont flasques et peu volumineux.

Ainsi donc, il est évident maintenant que notre malade est un steppeur. Il commence par fléchir fortement les genoux, de manière à élever le pied au-dessus du sol, assez pour que la pointe toujours tombante ne-traîne point. En même temps qu'il fléchit la jambe sur la cuisse, il fléchit la cuisse sur le bassin ; et, grâce à cette double flexion et à un véritable effort dans la projection du membre inférieur, il parvient non-seulement à dissimuler sa paraplégie, mais encore à talonner comme un

ataxique. Nous devons dire cependant que lorsqu'il ne se surveille point, il lui arrive de traîner quelque peu la pointe du pied, mais cela est très rare.

Il n'y a donc aucun doute possible ; nous avons affaire non-seulement à un faux tabétique, mais encore à un faux ataxique, en réalité à un paraplégique. A quoi est due cette paraplégie ? Quelle est sa nature ?

Elle remonte au mois de juin 1889. Le malade nous apprend qu'à cette époque il eut un érysipèle de la face qui débuta par le nez et ne tarda pas à gagner progressivement toute la figure. La maladie évolua dans une dizaine de jours, pendant lesquels on observa, à certains moments, du délire.

Quand il voulut se lever pour la première fois, il s'aperçut qu'il ne pouvait pas marcher. Il dut avoir recours à une canne pour se soutenir, et encore marchait-il très péniblement en s'appuyant aux meubles de sa chambre. Le médecin traitant mit d'abord ce phénomène sur le compte de l'asthénie consécutive à la maladie infectieuse ; ce phénomène persista.

Le malade nous raconte que pendant son érysipèle il a éprouvé la bizarre sensation de n'avoir plus de jambes. Il faisait part de cette pénible impression à son entourage, qui avait peine à le rassurer. Sous l'empire de cette illusion qui l'obsédait, il frappait continuellement sur ses cuisses avec les mains pour s'assurer que ses membres inférieurs n'avaient pas disparu. En se frappant ainsi, il avait la sensation du contact, mais tellement atténuée qu'elle ne suffisait point à dissiper ses craintes.

Ch., garçon intelligent, nous affirme que ce n'était point là une forme du délire. Il se rappelle fort bien les vicissitudes qu'il a traversées et il assure qu'il avait à ce moment-là une pleine et parfaite conscience de lui-même. Il va sans dire qu'il avait, pendant tout le temps que dura cette illusion, perdu la

notion de la position des jambes dans son lit et qu'il ne percevait pas le contact des couvertures.

La paraplégie une fois installée ne rétrocéda pas et les désordres de la marche étaient, au dire du malade, plus accentués qu'aujourd'hui.

Au mois de janvier 1890, il eut une attaque d'influenza qui fut suivie d'une rechute ; mais cette maladie ne laissa après elle aucune aggravation des symptômes. Il resta quinze jours au lit.

En mai 1890, il entreprit, sur les conseils d'un médecin, un traitement par l'électricité et par les grandes marches. Il continua ce traitement jusqu'au mois d'octobre ; il parcourait, dit-il, 20 à 30 kilomètres par jour. Sous l'influence de ce surmenage physique, il constata une amélioration qu'il faudrait peut-être attribuer plutôt à la belle saison.

Le malade se croyait à peu près guéri et rentra en octobre au séminaire pour reprendre ses études. Là, il faisait très peu d'exercice, avait abandonné l'électrothérapie et était exposé au froid dans une chambre sans feu. Ce fut pendant cet hiver rigoureux que la maladie empira.

Au mois de juin 1891, il fit une saison à Lamalou ; en 22 jours, il prit 20 bains qui ne lui procurèrent aucune amélioration sensible.

Seconde saison à Lamalou, du 16 août au 11 septembre ; il prit encore dix-sept bains et sept douches.

Enfin, il est entré à l'hôpital Saint-Eloi pour la seconde fois en septembre, et depuis lors, il suit le traitement suivant, prescrit par M. Grasset :

1° Continuer l'électrothérapie (courants continus faibles, puis moyens, spécialement sur les extenseurs des orteils et les fléchisseurs du pied) ;

2° Tous les matins, massage méthodique des muscles des membres inférieurs ;

3° Tous les huit jours, pointes de feu superficielles le long des nerfs des membres inférieurs ;

4° A l'intérieur, alterner, mois par mois, le phosphate de chaux et l'arséniate de soude, 1 gr. par jour du premier, 1 centigr. par jour du second.

En résumé, voilà un malade dont la démarche rappelle assez l'ataxie pour qu'on ne puisse s'empêcher de l'interroger dans ce sens. L'abolition des réflexes tendineux, parfaitement constatée, semble indiquer que l'on est dans la bonne voie. On recherche alors le signe de Romberg, qui paraît exister.

En présence de ces trois symptômes, le diagnostic ne paraît plus douteux ; et pourtant, si l'on continue l'interrogatoire et l'examen, on s'aperçoit qu'aucun autre symptôme tabétique ne vient s'ajouter aux premiers. Par suite, on se trouve en présence d'un tableau clinique tellement incomplet qu'on se prend à douter non seulement du diagnostic, mais encore de la triade symptomatique primitivement constatée.

Alors, reprenant chacun de ces trois symptômes, on est obligé de reconnaître que l'abolition des réflexes tendineux existe seule.

Quant à l'ataxie, elle n'est qu'apparente ; en réalité, la démarche est celle du steppeur.

Quant à l'influence de l'occlusion des yeux sur la station debout et sur la locomotion ; elle n'a pas la valeur du signe de Romberg.

En effet, on constate bien que le malade ne peut se tenir debout avec les yeux fermés. Mais si l'on fait renouveler

la même tentative, les yeux étant ouverts, on remarque que le malade ne peut pas davantage.

Or, si on l'oblige à prendre la position dite militaire, on ne constate pas seulement des oscillations d'arrière en avant, mais le malade, changeant à tout instant un de ses pieds pour élargir la base de sustentation et rétablir son centre de gravité, se déplace latéralement, et toujours sur le point de tomber ne tombe jamais.

Un ataxique vrai, placé dans ces conditions, ne sait pas, ne peut pas éviter la chute. Il n'est point assez maître de sa force musculaire et de la direction de ses mouvements, pour user du stratagème qui permet à notre malade de ne pas tomber.

L'impossibilité de la station debout prolongée est due, chez notre malade, à la paralysie de certains groupes musculaires dont l'action, par suite, ne peut contre-balancer celle des muscles antagonistes qui, par cela même, prédominent. Dans ces conditions, la vue ne peut jouer aucun rôle. Aussi, l'instabilité de notre malade est-elle aussi grande avec les yeux fermés qu'avec les yeux ouverts.

On voit donc que le signe de Romberg n'existe point, à proprement parler.

Malgré l'absence de la plupart des symptômes tabétiques, malgré les réserves que nous avons faites à propos de l'ataxie et du signe de Romberg, qui paraissent seulement exister chez notre malade, nous avons cependant accepté le diagnostic de pseudo-tabes.

Nous essayerons de montrer, au cours de cette étude, que cette observation mérite d'être classée parmi les pseudo-tabes, dont elle représente une des variétés. Nous pensons qu'elle appartient plutôt au groupe des pseudo-tabes qu'à celui des paralysies post-infectieuses. Nous espérons, d'ailleurs, démontrer que les paralysies et les ataxies post-infectieuses sont des phénomènes du même ordre, qui peuvent succéder les uns aux

autres, ou coexister chez le-même sujet ; phénomènes qui, ayant la même origine, reconnaissent les mêmes lésions anatomiques, et, par suite, appartiennent à la même famille nosologique.

Ajoutons, pour compléter notre observation, que les antécédents du malade, tant personnels que familiaux, sont nuls au point de vue de l'hérédité nerveuse, de l'alcoolisme, de la syphilis et de toute intoxication. Du reste, la date d'apparition des troubles ataxiques ne nous paraît laisser aucun doute sur la nature infectieuse de ce pseudo-tabes.

Nous regrettons de ne pouvoir publier le cas de pseudo-tabes post-érysipélateux dû à Vigla. Notre excellent ami Maggiar, externe des hôpitaux de Paris, malgré ses recherches dans différentes bibliothèques, n'a pu en prendre connaissance et nous le communiquer. Nous ne le remercions pas moins pour l'empressement qu'il a mis à nous obliger en cette circonstance.

E. — Rougeole

OBSERVATION XXII

(De Schepers, in Berlin. Klin. Woch., Octobre 1872.)

Trad. résumée de Bex, in Revue de Hayem.

Jeune fille de 8 ans, prise de rougeole le 6 juillet 1872. Symptômes bénins jusqu'au 10 juillet, époque à laquelle l'enfant fut prise tout à coup de coma ; constipation. Le coma dura trois jours, après lesquels l'enfant resta plongée dans un mutisme absolu. Intelligence d'ailleurs parfaite ; l'enfant répondait aux questions par des signes. Motilité et sensibilité partout

intactes; rien d'anormal à l'inspection de la bouche et de la gorge; la langue se meut parfaitement. Cœur normal. — La petite malade ne peut se tenir debout sur ses jambes et tombe aussitôt qu'elle essaie.

Tandis que les mouvements simples s'exécutent bien, il n'en est pas de même pour les mouvements combinés : par exemple, si la malade veut prendre une tasse et la porter à la bouche, elle le fait avec une grande maladresse; ce n'est qu'après bien des détours et après avoir heurté la joue et le front, que la tasse parvient aux lèvres. Quand l'enfant saisit la tasse à deux mains, les mouvements sont moins désordonnés, mais ils sont encore saccadés et mal assurés. Miction et selles normales. Appétit bon, humeur enjouée. Le 25 juillet, amélioration notable : l'enfant pouvait prononcer, lentement il est vrai, les voyelles, la plupart des consonnes et quelques mots très-simples. Voix un peu nasonnante et timbre élevé. Adossée à une table, elle pouvait rester debout pendant quelques minutes, même avec les yeux fermés. Maladresse persistante dans les mouvements des mains.

L'auteur prescrit un régime fortifiant : teinture de noix vomique et teinture d'acétate de fer. L'amélioration continua rapidement : aux premiers jours d'août, l'enfant commençait à marcher avec deux petites cannes; huit jours après, elle n'avait plus besoin d'aucun aide; *mais la marche était toujours mal assurée et semblable à celle d'un ataxique.* Ses deux mains lui servaient de balancier pour se maintenir en équilibre. Les troubles intellectuels furent très marqués : la malade avait oublié presque tout ce qu'elle avait appris avant sa maladie; forte jadis en calcul, elle n'était plus maintenant capable de résoudre le moindre problème; mais si on le résolvait devant elle, elle comprenait très-bien et ne l'oubliait plus, si bien qu'à la fin de l'année elle était rentrée en possession complète de ses connaissances antérieures.

La complète intégrité de la sensibilité dans ses différents modes, les troubles intellectuels, les altérations de la voix et l'ataxie manifeste des membres supérieurs, la période de mutisme observée rapprochent ce cas du pseudo-tabes post-variolique et tout particulièrement du cas relaté par Quinquaud.

OBSERVATION XXIII

(De Colcott-Fox, *in* The Lancet, 16 avril 1887)

Milly G..., âgée de quatre ans et demi, entrée à l'hôpital le 13 octobre 1884, incapable de marcher et de se tenir debout. Bonne constitution. Santé parfaite jusqu'à la maladie présente.

Elle pouvait mouvoir ses membres, — par exemple élever ses bras pour saisir les objets qu'on lui tendait, et plier les jambes; — mais l'effort musculaire était accompagné *d'une singulière et notable incoordination*, les membres étant jetés d'un côté et d'autre jusqu'au moment où ils revenaient à l'état de repos; alors ils étaient tout à fait immobiles. On notait une perte considérable de la force musculaire, la jambe gauche étant plus forte que la droite. La faculté d'étreindre faisait manifestement défaut. Les muscles étaient plutôt flasques que réellement paralysés. L'enfant avait un regard quelque peu vague, mais la vision était normale. Les pupilles étaient égales et sensibles à la lumière; pas de paralysie de la face ni de la langue.

La parole était sensiblement atteinte, car, bien que les mots fussent nettement articulés, la malade parlait lentement et avec un effort visible. L'état intellectuel semblait bon. Les réflexes tendineux et cutanés paraissaient normaux et il n'y avait ni clonus du cou-de-pied ni anesthésie.

La mère me raconta ce qui suit :

Deux mois auparavant, en août, l'enfant, qui jusqu'alors avait joui d'une bonne santé, fut atteinte de rougeole. La mère me décrivit l'éruption et la bronchite qui l'accompagna, me signala l'absence de mal de gorge et m'assura que l'affection de sa fille avait bien été la rougeole. Un petit frère de la malade et deux autres enfants furent également atteints. Il y avait environ une semaine que la dessiccation s'était produite lorsque survint chez la malade « un égarement de l'esprit » ; la petite fille commença à loucher et ne put ni s'asseoir sur son lit, ni remuer ses membres. Elle ne dormait pas, avait un regard irrité et ne pouvait supporter la présence de personne dans sa chambre ; elle devint très méchante, au point qu'on ne pouvait lui servir à manger dans des vases en verre. Elle parlait, sortait sa langue facilement et avalait sans régurgitation nasale. Elle avait un grand appétit.

Le Dr Edwards, de Chelsea, qui avait vu la malade en ville, m'a dit qu'il se souvenait d'avoir constaté une dilatation des pupilles avec absence de réaction à la lumière, et d'avoir entendu la malade se plaindre d'élancements dans les membres.

Son état s'améliora rapidement et quatorze jours avant son entrée à l'hôpital elle pouvait s'asseoir sur son lit.

Je la reçus dans mon service et l'interne me fournit les renseignements complémentaires que voici :

Pas de rétention d'urine, les mouvements de la tête étaient incoordonnés ; elle s'inclinait et tournait dans différentes directions d'une manière lente. Nystagmus intermittent. L'ophtalmoscope ne révèle aucune altération morbide. Les muscles deltoïde, biceps et triceps des deux côtés, que l'on croyait un peu paralysés, donnent sous l'influence de l'électricité des réactions qui paraissent normales.

L'enfant resta à l'hôpital pendant quelques mois ; son état s'améliora lentement. Le 15 janvier 1885, la malade pouvait se tenir debout toute seule pendant une ou deux minutes ; le

8 mars, elle était presque entièrement guérie. Pendant tout son séjour à l'hôpital, la température resta normale.

A sa sortie, sa famille changea de résidence et je perdis la malade de vue.

E. — Scarlatine

OBSERVATION XXIV

(De Headlam-Greenhow, *in* The Lancet, 1862)

J. H..., 40 ans, forte constitution et bonne complexion, taille moyenne, entré le 18 septembre 1862.

Cocher, et par suite très exposé aux refroidissements. Jamais malade jusqu'à il y a vingt ans, époque à laquelle il eut une attaque de rhumatisme très forte ; et depuis ce temps, quoique ne travaillant pas souvent, il a souffert. Il déclare qu'il n'a jamais été intempérant.

Trois mois avant son admission, il eut une légère attaque de scarlatine accompagnée d'un violent mal de gorge, que les médecins attribuaient à un mauvais état du sang. Il fut très-affaibli, mais il n'abandonna pas son travail à ce moment. Il n'a jamais été bien portant depuis cette époque. La gorge resta légèrement douloureuse pendant quelques semaines.

Il y a six semaines, il remarqua au bout des doigts une sensation d'engourdissement et de fourmillement qui s'étendit d'une manière progressive à toute la main et la paralysa quelque peu.

Il y a un mois, il contracta un fort catarrhe suivi d'une aggravation des symptômes qui s'étendirent aux pieds et il devint incapable de parcourir de longues distances.

A ces symptômes est venue s'ajouter pendant ces sept ou huit

dernières semaines une perté partielle du pouvoir d'uriner et de déféquer, avec une sensation d'engourdissement à la partie inférieure de l'abdomen. Il a encore eu dernièrement une constipation opiniâtre.

Ces symptômes se sont rapidement accrus pendant ces quelques dernières semaines, et l'engourdissement des mains est devenu tel qu'il ne peut tenir les rênes de ses chevaux.

Pendant les deux ou trois dernières semaines, il éprouvait la sensation d'avoir ses jambes complètement enveloppées, jusqu'au haut des mollets, d'un bandage serré.

A son entrée, il se plaint des symptômes sus-indiqués. La sensation de constriction des jambes est cause de la difficulté qu'il éprouve à lever son pied au-dessus du sol et à le reposer ; d'où sa marche irrégulière et quelque peu chancelante.

Le malade jette son pied en dehors, d'un mouvement presque spasmodique ; il dit ne jamais sentir bien sûrement à quel moment son pied touche le sol. L'impotence des mains est très marquée et il ne peut ni s'habiller, ni diviser ses aliments.

Dans l'extension de l'avant-bras et de la main, ses doigts sont largement écartés ; on observe un tremblement continu des mains qui rappelle la chorée.

Tous ses mouvements sont difficiles et embarrassés.

L'appétit n'est pas bon et il a une légère difficulté à avaler, ce qui fait, comme dit le malade, que « la nourriture lui tombe au fond de la gorge. »

Depuis quelque temps, il dort mal ; il rêve beaucoup et s'éveille souvent.

Le cœur et les poumons sont normaux ; l'urine est pâle, acide, normale.

A l'examen de la gorge, on trouve les amygdales légèrement augmentées de volume et congestionnées.

On lui prescrit XX gouttes de teinture de sesquichlorure de fer et X gouttes d'acide chlorhydrique dilué, dans 1 once d'in-

fusion de quassia, 3 fois par jour, et une bonne nourriture réconfortante avec porter.

21 septembre. — Il semble déjà mieux ; son état général est décidément meilleur ; il est moins nerveux et a moins de tremblements choréïques. La sensation d'engourdissement de l'abdomen et la difficulté de la miction sont moins marquées.

9 octobre. — Quoique l'état général soit très amélioré, la paralysie et le fourmillement ne sont qu'un peu diminués. On lui prescrit : X gouttes de teinture de noix vomique dans une mixture camphrée, trois fois par jour.

Le 16 octobre, on note une amélioration, depuis la date précédente, dans tous les symptômes.

La nature de ce pseudo-tabes peut être contestée, car, en même temps que la scarlatine, apparut un violent mal de gorge sur le compte duquel nous ne sommes point fixé. Il est fort possible qu'il s'agit d'une angine diphthérique, auquel cas cette observation devrait plutôt figurer sous la rubrique : *Diphthérie*.

Nous l'avons placée ici, faute d'une autre moins contestable, pour marquer et affirmer l'existence du pseudo-tabes scarlatineux, laquelle est d'ailleurs admise par Kahler et Pick.

F. — Furunculose et Panaris

L'observation que nous allons rapporter nous paraît présenter le plus grand intérêt. Non seulement le pseudo-tabes dont il s'agit est intéressant en lui-même et par sa symptomatologie, mais il mérite encore de fixer l'attention du lecteur en raison de son étiologie singulière.

Les troubles ataxiques se manifestèrent, en effet, à la suite

non d'une maladie infectieuse, mais plutôt d'un état infectieux caractérisé par l'apparition de furoncles qui se terminèrent par des abcès et par celle de deux panaris.

La coexistence de troubles ataxiques et de panaris fait penser immédiatement à cette affection qui, portant le nom de maladie de Morvan, ne serait, d'après bien des auteurs, qu'une variété clinique de la maladie essentiellement polymorphe appelée syringomyélie. On sait que dans certains cas de syringomyélie, la gliomatose médullaire ayant plus ou moins envahi les cordons postérieurs, on trouve une symptomatologie qui peut à des degrés divers rappeler le tabes dorsal.

D'autre part, l'existence de panaris se rencontre dans la maladie de Morvan, avec cette particularité clinique qu'ils ne sont point douloureux. On observe d'ailleurs, en pareil cas, la disparition de la sensibilité à la chaleur et à la douleur coïncidant avec la conservation de la sensibilité au toucher.

Ces troubles de dissociation n'existent point chez notre malade. On peut même dire que les troubles sensitifs qu'il présente sont tout opposés à ceux qui caractérisent en partie la maladie de Morvan. En effet, M. Bourguignon nous apprend que la sensibilité à la douleur était conservée et que la sensibilité au contact était obtuse et émoussée.

Au reste, la coexistence de furoncles et d'abcès explique la nature purement infectieuse des panaris, qui, dans la maladie de Morvan, sont surtout des troubles trophiques d'origine nerveuse. Enfin, le caractère indolore n'est point signalé; au contraire, l'auteur nous fait entendre que les panaris vinrent s'ajouter aux souffrances que le malade devait à ses nombreux abcès. Autre symptôme absent : on ne nous signale aucune atrophie musculaire.

Au contraire, si l'on ne peut admettre la maladie de Morvan,

le pseudo-tabes s'affirme par un ensemble de symptômes plus complet peut-être que dans aucune autre observation de pseudo-tabes post-infectieux.

Ataxie vraie, influence de la vue sur les fonctions des mains, diplopie, affaiblissement de l'ouïe, perte complète du goût, troubles sensitifs et principalement douleurs en ceinture, perte de la notion de position des membres, constipation, dysurie légère, strabisme, ce sont là autant de symptômes plus que suffisants pour démontrer que nous avons affaire à un pseudo-tabes.

L'absence de troubles trophiques, de douleurs fulgurantes, de troubles génitaux, de myosis, de signe d'Argyl-Robertson, de lésions papillaires, etc., enfin et par-dessus tout l'évolution rapide de l'affection et sa relation avec l'état pyogénique que nous avons décrit, permettent d'exclure l'hypothèse d'un vrai tabes dorsal.

OBSERVATION XXV

(RÉSUMÉE)

(Du Dr Bourguignon, *in* Ann. de la Soc. d'Hydr. méd. de Paris, Tome VIII, p. 172 et seq).

Le 18 mai 1861, entre à l'établissement de Bellevue, M. Cl..., âgé de 31 ans.

Pas d'antécédents héréditaires à signaler.

Aucune maladie sérieuse jusqu'à 29 ans.

A cette époque, en 1859, il prit un jour un bain froid *prolongé*, après avoir fait une marche longue et fatigante ; il ressentit après ce bain une douleur dans la région rénale gauche, qui présenta bientôt tous les caractères d'une névralgie, d'une colique néphrétique et fut suivie d'hématurie. Cette maladie ne fut que passagère et ne laissa aucun trouble dans les voies urinaires.

En janvier 1864, coryza violent qui se prolongea pendant les mois de février, de mars et d'avril.

Enfin, dans les derniers jours du mois d'avril, un furoncle se développe à la commissure postérieure des fesses et se termine par un abcès; huit jours après, un deuxième, puis un troisième furoncle se déclarent sur la région des fesses correspondant aux tubérosités sciatiques; enfin quelques jours plus tard, un quatrième abcès plus profond apparaît sur la région périnéo-anale. Tous ces foyers d'inflammation s'accompagnent d'élancements, de violentes douleurs, de fièvre, et sont suivis de suppuration. Le malade rapporte qu'il ne pouvait tolérer longtemps le même décubitus.

Cet état de souffrance, de *complète insomnie*, se prolonge pendant trois semaines.

La moins mauvaise position que puisse prendre le malade est le décubitus dorsal, les membres inférieurs étant fortement fléchis, écartés et soulevant le bassin. Ces efforts musculaires lui causent un grand épuisement nerveux et il suppose que cette fatigue imposée aux muscles des membres inférieurs n'a pas été sans influence sur l'impuissance dont ils ont été frappés.

Vers la quatrième semaine, il a trois ou quatre crises nerveuses; elles coïncident avec l'apparition de deux panaris situés l'un à l'index, l'autre au médius de la main gauche.

Lorsqu'au bout d'un mois, les accidents locaux et généraux cessèrent, le malade constata une faiblesse générale qu'il était loin de soupçonner.

Le malade, homme intelligent et instruit, raconte lui-même ce qu'il ressent :

— Je n'éprouve, dit-il, aucune douleur dans la tête; mes idées sont nettes, ma mémoire est conservée. Mais depuis quelques jours, je vois double; et cette diplopie semble vouloir augmenter.

Quant à l'ouïe, je ne suis pas sourd, mais j'entends dur.

Je sens par moments de petites contractions musculaires qui me tiraillent la lèvre inférieure, tantôt à droite, tantôt à gauche. La muqueuse et les gencives sont en grande partie insensibles. J'ai perdu le sens du goût, mais ma langue perçoit la température des aliments. J'avale difficilement et quelquefois de travers. Ma voix est nasillarde et embarrassée.

J'ai ressenti des fourmillements dans les muscles du bassin avoisinant les abcès ; de là, ils se sont étendus aux masses musculaires des gouttières vertébrales, à la nuque, puis au cuir chevelu. Ils sont parfois très développés dans les membres inférieurs, à un plus faible degré dans les membres supérieurs.

Ni contractures, ni crampes. Douleur en ceinture ; je suis toujours, dit le malade, comme ligaturé à la base de la poitrine.

Je ne sais où mes jambes sont placées quand je ne les vois pas. Je ne puis les poser convenablement sur le sol ; si je ne les dirige pas de l'œil. Enfin, je laisse tomber de mes mains les objets qu'elles ont saisis, dès que ma vue ne commande plus aux doigts de les tenir fermement ; à table, les objets me tombent des mains, si mon attention est distraite un seul instant pendant que je les tiens.

J'ai perdu l'appétit, mais je digère ce que je mange : je ne vais à la selle qu'à l'aide de lavements que je ne puis retenir ; j'urine, mais lentement.

— A cette auto-observation si intéressante, M. Bourguignon ajoute la note suivante :

Pupilles dilatées ; léger strabisme convergent. Sensibilité à la douleur conservée ; sensibilité au contact obtuse, surtout aux extrémités palmaires, à la partie inférieure des jambes et aux pieds.

Maintenu dans la station verticale, le malade peut rester droit ; mais s'il veut marcher, ses jambes sont rejetées en

avant et non posées, et si la vue et l'attention ne dirigent pas les mouvements, ses membres inférieurs flageolent et se portent irrégulièrement en tous sens, comme cela s'observe dans l'ataxie locomotrice.

Si je veux fléchir la jambe du malade sur la cuisse, je rencontre une résistance qui surprend, eu égard à l'état de faiblesse musculaire que la station verticale faisait supposer.

Le 31 août, grâce au traitement (douches, électricité, etc.) le malade peut écrire une lettre et se rendre aux salles de traitement sans autre appui que celui d'une canne.

Du 1^{er} septembre au 2 octobre, jour de sa sortie de l'établissement, M. Cl... prend ses repas à la table commune ; il fait des promenades de plus en plus longues. L'électricité, le massage, la noix vomique sont supprimés ; l'hydrothérapie seule consolide et complète la convalescence.

F. — Infection palustre

On connaît depuis assez longtemps déjà les paralysies consécutives aux fièvres intermittentes. Les thèses d'Ouradou (Paris, 1851, n° 213) et de Vincent (Montpellier, 1878, n° 42) ne permettent point d'avoir des doutes sur la réalité de ces phénomènes et sur leur nature paludéenne. Notre maître, M. le professeur Grasset a également étudié l'hémiplégie palustre dans le *Montpellier-médical* (1876, p. 231).

Ceux qui désirent connaître les troubles de la motilité chez les paludéens peuvent lire le très intéressant article que notre ancien maître, M. le professeur-agrégé Boinet, aujourd'hui professeur à l'Ecole de Marseille, a consacré à l'étude d'ensemble de cette question. Il a paru dans la *Revue de Médecine* (1889) avec la collaboration de M. Salebert.

De tous ces documents et d'autres que nous avons pu consulter, il résulte que le pseudo-tabes paludéen existe, mais qu'il n'est point fréquent. Nous en avons trouvé une observation dans la thèse de Vincent ; une autre se trouve dans un mémoire de M. le professeur Bourru (de Rochefort), déposé à l'Académie de médecine. Enfin, deux autres observations dues à W.-H. Bell ont paru dans un journal indien. Il nous a été impossible de nous procurer ces trois dernières observations. Nous n'avons pu trouver les deux dernières même en nous adressant aux libraires anglais, bien que le journal de l'Indoustan dans lequel elles ont paru soit écrit en langue anglaise.

Nous devons donc nous contenter de relater le cas de Vincent qui est, d'ailleurs, bien intéressant, car il montre l'étroit rapport qui existe entre la paralysie et l'ataxie post-infectieuses. On y voit, en effet, les troubles ataxiques et les troubles paralytiques coexister chez le même individu, et apparaître alternativement à plusieurs reprises.

OBSERVATION XXVI

(in Thèse de Vincent, Montpellier 1878, n° 42)

(RÉSUMÉE)

Philippe F..., 44 ans, domicilié en Algérie ; jardinier, puis cantonnier, en 1871 et 1874, accès de fièvre intermittente.

Dans les quinze derniers jours d'octobre, nouveaux accès de fièvre intermittente qui, le 3 novembre, prennent le caractère d'accès pernicieux. On le transporte à l'hôpital.

Pendant 4 à 5 jours, état d'hébétément ; il ne s'aperçut que le 7 ou le 8 novembre qu'il était à l'hôpital. Ce fut à ce moment que, voulant se lever, il remarqua que ses jambes étaient paralysées, ainsi que la partie interne de l'avant-bras et de la main du côté gauche. Il ne peut imprimer à ses mem-

bres inférieurs que quelques mouvements d'adduction et d'abduction très-limités, mais il lui est impossible de soulever les pieds. Il reste dans cet état pendant huit jours, ne pouvant réussir à faire un pas, quoiqu'il sente que les forces reviennent peu à peu dans ses membres paralysés. Enfin, une dizaine de jours après, F... parvient, quoique avec beaucoup de peine, à marcher ; *mais la marche n'est pas sûre, et les pieds décrivent, dans leurs mouvements de progression en avant, des arcs de cercle comme dans l'ataxie locomotrice* ; toutefois, il sent le sol *en frappant la terre du pied*, et n'a pas besoin de se servir de la vue pour se guider.

Le 24 novembre, nouvel accès ; retour de la paraplégie absolue, qui dure environ une semaine, et ce n'est que le 2 décembre que le malade peut faire quelques pas.

L'accès du 3 novembre avait produit, outre la paraplégie, d'autres phénomènes qu'il faut signaler.

La voix, qui était d'abord très claire, est devenue subitement enrouée après l'accès. La prononciation, d'abord très nette, est devenue difficile ; bégaiement. L'ouïe a beaucoup perdu de sa finesse. La vue était excellente et perçante ; aujourd'hui, le malade ne distingue plus dans tous leurs détails, comme autrefois, les objets placés à une certaine distance ; de plus, une lecture attentive, continuée pendant quelques moments, obscurcit la vision, et il existe comme un voile trouble au devant des yeux.

Le bras gauche est plus faible que le droit. La paralysie atteint surtout les muscles de la région interne de l'avant-bras ; aussi les mouvements sont-ils à peu près nuls dans le petit doigt et l'annulaire. *La sensibilité tactile a en général diminué sur toute la surface du corps* ; néanmoins, elle persiste suffisamment pour que le malade puisse éprouver des sensations sans grande difficulté. Mais il est un point où nous trouvons une anesthésie complète, c'est sur le membre supérieur gauche.

Il y a abolition complète de la sensibilité dans toute la partie postérieure du bras, dans la partie interne de l'avant-bras et sur les deux derniers doigts, l'auriculaire et l'annulaire. Le malade a conservé le goût. Rien à noter du côté de la face.

20 décembre. — Les membres inférieurs acquièrent de jour en jour de la force ; le malade marche assez facilement, quoiqu'il ne soit pas capable de fournir une longue course.—Préparations ferrugineuses et bains sulfureux.

30. — La force reparaît dans les membres inférieurs ; la marche est facile.

11 janvier. — Le mieux s'accroît. Quelques légers accès de fièvre. On continue les toniques et les bains sulfureux.

24. — Fort accès de fièvre pendant la nuit précédente, rechute. Le malade ne peut plus se tenir debout.

28. — Le malade est plus solide sur ses jambes, mais il ne peut marcher sans un point d'appui. *Quand on l'empêche d'y voir, il ne sait plus où il est et menace de tomber ; il prétend néanmoins qu'il sent le sol.*

31. — Les forces sont revenues aussi rapidement qu'elles avaient disparu ; la marche est facile, même quand le malade ferme les yeux.

Le malade quitte l'hôpital le 25 février à peu près guéri.

Le 18 mars, nouvel accès ; le lendemain, à sept heures du matin, accès pernicieux, et ce n'est que six jours après qu'il reprend connaissance. Le neuvième jour, il essaie de se lever et s'aperçoit que la jambe et le bras gauche sont paralysés ; du côté droit, il n'éprouve qu'un peu de faiblesse. Il n'y a pas d'anesthésie, pas de paralysie de la face, la langue n'est pas déviée. Sept mois après cette rechute, nous constatons encore les signes d'une hémiplegie incomplète.

Quand il marche, *il a sous le pied la sensation d'une couche de laine*, mais sa démarche n'est plus celle d'un ataxique ; il

ne peut avancer et encore moins se retourner quand on lui fait fermer les yeux.

Nous nous permettrons de citer, bien que cela ne rentre pas absolument dans la question que nous traitons, la relation d'une maladie bien peu connue qui a été observée par Louis-Edouard Delmege dans la Jamaïque.

L'affection dont il s'agit est peut-être due à une polynévrite infectieuse primitive comme le béribéri du Japon. Mais laissons plutôt au lecteur le soin d'en juger par lui-même :

« Je désirerais attirer votre attention sur une maladie que j'ai fréquemment observée depuis que j'habite la Jamaïque. La maladie à laquelle je fais allusion est très semblable à celle que Duchenne a si magistralement décrite sous le nom d'Ataxie musculaire progressive; cependant, elle en diffère sur plusieurs points importants. Voici les symptômes généraux des cas que j'ai vus et soignés :

« On constate une perte générale d'acuité de tous les sens : surdité, diminution de la vision, etc. La faculté de coordination musculaire est presque complètement perdue. Si les malades veulent en même temps poser leurs talons sur le sol et regarder en haut, ils perdent immédiatement l'équilibre. De plus, la marche est irrégulière; ils ne peuvent aller en droite ligne. Quand ils mettent en mouvement leurs extrémités inférieures, celles-ci se contractent d'une manière spasmodique et le talon touche d'abord le sol; absence totale du réflexe tendineux. J'ai remarqué, dans la plupart des cas, une grande irritabilité du caractère.

« Cette maladie est fréquente dans ce pays et je n'hésite pas du tout à l'attribuer à l'infection palustre. En effet, plus un district est sujet à la malaria, plus la maladie y est fréquente; elle apparaît surtout après les pluies; enfin, elle offre un caractère périodique, les symptômes s'aggravant chaque jour à une

certaine heure. Elle sévit chez les hommes et les femmes à peu près dans la même proportion et apparaît ordinairement dans l'âge moyen de la vie.

» Si l'on demande au malade de quoi il souffre, il parle « d'engourdissement et de crampes » et se plaint de sentir le sol cotonneux sous ses pieds. J'ai observé dans quelques cas que la peau prend même une coloration plus brune qu'à l'état normal ; les paumes des mains sont quelquefois complètement noires, ce qui ne se rencontre pas ordinairement chez le nègre en bonne santé. La maladie, sous l'influence de soins médicaux appropriés, cède ordinairement.

» Les préparations que j'ai reconnues les plus efficaces sont la solution de Fowler combinée à l'acétate de potasse, la teinture composée de quinquina, et une dose de quinine d'environ dix grains, donnée à un moment déterminé de la journée. Naturellement, je ne m'astreins pas à ces seuls médicaments. Je puis ajouter que les malades sont ordinairement constipés. Ce symptôme est aisément combattu par de petites doses d'huile de ricin. Le régime doit être, d'après moi, nutritif, mais non excitant ; et j'ai souvent noté les bons effets d'une alimentation consistant en poissons frais. »

L'auteur fait suivre cette description de trois observations qui rentrent d'une manière parfaite dans le tableau symptomatique qui précède ; aussi - nous dispensons-nous de les rapporter.

M. Delmege ajoute :

« Je veux maintenant comparer la vraie ataxie locomotrice à la maladie que j'ai décrite. Celle-ci est due à la malaria ; elle n'est pas progressive ; elle présente un caractère de périodicité et cède promptement au traitement. *Il n'existe pas d'atrophie des colonnes postérieures de la moelle épinière, mais plutôt une simple congestion.* Enfin, quoique les nègres atteints de cette maladie parlent d'engourdissement et de crampes, il n'y a pas d'anesthésie.

G. — Pneumonie typhoïde

Le cas que nous allons rapporter est des plus remarquables. Il s'agit d'une pneumonie infectieuse qui fut suivie d'un pseudo-tabes très net. Les observations de ce genre doivent être bien rares, car nous n'avons pu en trouver une autre semblable dans aucune littérature médicale.

OBSERVATION XXVII

(de Friedreich, *in* Virchow-Archives, 1876, t. 68, p. 230)

Un valet vigoureux de 27 ans, Adolphe Bach, de Kirchheim près Heidelberg, autrefois toujours bien portant et de forte complexion, tombe malade. Les symptômes prodromiques durent trois jours : manque d'appétit, fatigue et abattement général. Puis surviennent des frissons avec diarrhée, point de côté et crachats rouillés.

A son entrée à la clinique, le 8 mars, on trouve une pneumonie étendue du côté droit, accompagnée de symptômes qui donnent à la maladie un caractère typhoïde : prostration frappante, état de somnolence marqué. Pouls au-dessus de 100 battements par minute ; la température dépasse 40° C.

Le 11 mars, huitième jour de la maladie, après une diminution de la fièvre et une amélioration de la pneumonie, on observa une ataxie marquée à un très haut degré, de sorte que le malade ne pouvait porter le verre à la bouche et ne pouvait atteindre ni saisir un objet placé devant lui qu'après de nombreux mouvements dans de fausses directions et de vains tâtonnements.

Le patient pouvait se tenir debout, mais en chancelant. Les

oscillations augmentaient quand il fermait les yeux. La marche était impossible, les jambes étant frappées d'incoordination dès la première tentative. Cependant, dans le lit, le malade pouvait à volonté fléchir ou étendre les jambes. Il y avait bien une diminution de l'énergie motrice, mais elle paraissait devoir être imputée à l'état de convalescence, après la grave maladie fébrile que nous avons décrite.

Quand le malade sortait la langue, il ne pouvait la tenir immobile ; elle faisait constamment des mouvements de tous côtés. Le langage était remarquablement lent et pénible. Les troubles de la sensibilité faisaient défaut, mais on observait une apathie toute particulière.

La convalescence faisant des progrès et les forces revenant, au bout de quelques jours les symptômes diminuèrent, et le 20 mars (neuvième jour d'ataxie) il n'en restait que de légers vestiges.

Le 26 mars, ce jeune homme put être renvoyé complètement guéri.

La mère du malade raconta qu'elle n'avait jamais observé de mouvements convulsifs chez son fils, mais qu'il était taciturne et sournois. Elle en parlait comme d'une tête faible et avoua qu'on n'avait jamais pu lui apprendre à lire ni à écrire.

Il y avait lieu de supposer que l'influence déprimante de la pyrexie avait produit un épuisement des organes qui président à la coordination, mais que les progrès rapides de la convalescence avaient bientôt rétabli cette fonction ; et on peut bien admettre que la préexistence d'un système nerveux défectueux et évidemment faible par nature avait favorisé la manifestation de cette ataxie passagère.

H. — Dysenterie

OBSERVATION XXVIII

(De Leuhartz, *in* Berlin. Klin. Woch., 1883)

RÉSUMÉE

Il s'agit d'un enfant de 8 ans qui fut atteint d'une dysenterie qui dura douze jours. Dès le début, on avait noté quelques symptômes cérébraux : aphasie, apathie alternant avec un délire furieux.

Quatre semaines après le début de la maladie, on constatait une adynamie extrême avec aphasie presque complète. Anesthésie et paralysie des sphincters.

Deux semaines après, apparut une ataxie qui ne fit que progresser, malgré la réapparition du sens du toucher et du sens musculaire. Pendant plusieurs mois, l'aphasie et l'ataxie dominèrent la scène. L'aphasie elle-même paraissait être de nature ataxique. Quand l'enfant recommença à parler, sa parole était scandée.

Au bout d'un an, l'ataxie avait en partie rétrocedé, mais l'écriture était encore quelque peu difficile. Les facultés intellectuelles restèrent considérablement atteintes.

I. — Tuberculose

OBSERVATION XXIX

(De Desnoy et Joffroy. Résumée *in* Encéphale, 1885, p. 150)

Femme de 33 ans, tuberculeuse : affaiblissement intellectuel. Paralysie des membres inférieurs ; pas de troubles sensitifs. Diminution des réflexes. Vingt jours après l'entrée à l'hôpital,

affaiblissement des membres inférieurs, portant surtout sur les muscles extenseurs avec incoordination motrice. Il y avait perte de la notion de position. Atrophie rapide des muscles des membres inférieurs et supérieurs.

A l'autopsie, faite deux mois après l'entrée, il n'y avait rien d'anormal dans les centres nerveux, sauf quelques adhérences méningées. Racines rachidiennes saines. Altération des nerfs périphériques (névrite parenchymateuse).

J. — Grippe

On sait combien sont fréquents les troubles nerveux dans la grippe. Ils font même, dans bien des cas, leur apparition dès le début de l'affection grippale ; c'est ce qui se passa au cours de l'épidémie de 1837, bien étudiée par Pétrequin dans la *Gazette Médicale* de Paris (même année) :

« Avant les désordres locaux, dit-il, on a noté partout, dès l'invasion une altération fonctionnelle immédiate des centres nerveux. La maladie a débuté plus d'une fois avec un appareil effrayant, comme l'apoplexie, la fièvre typhoïde, les syncopes, les convulsions, l'*ataxie*...

» Mêmes troubles dans les fonctions des sens : la sensibilité tactile était exaltée et devenait facilement douloureuse. La vision était également lésée ; il y avait des éblouissements, des amblyopies, même des amauroses passagères et de vives douleurs dans les orbites. L'ouïe n'était pas épargnée : c'étaient des tintements d'oreille, des otalgies, ou même une surdité éphémère. »

Les complications cérébro-spinales qui surviennent dans la convalescence de la grippe ont été étudiées dans une thèse récente du docteur Ulliel (Lyon, 1890). On trouve dans ce travail des observations qui signalent la paraplégie ; mais

l'auteur paraît n'avoir jamais observé une démarche ataxique ou ataxiforme.

Un cas de tabes consécutif à l'influenza a paru dans la *Gazetta degli Ospitali*, de Milan (27 juillet 1890). Le directeur de cette revue, D^r Francesco Vallardi, s'est empressé, sur notre demande, de nous faire parvenir le numéro contenant cette observation.

Il s'agit d'un portefaix, âgé de 40 ans, qui avait joui jusqu'à d'une parfaite santé. Il fut pris, dans le courant de janvier 1890, d'une attaque de grippe à forme grave, à la suite de laquelle il éprouva une sensation de faiblesse dans les membres inférieurs ainsi qu'une grande difficulté dans la miction.

Ces troubles urinaires allèrent en s'accroissant et il s'y ajouta de la paresthésie, à savoir la sensation de froid et de légers fourmillements dans les membres inférieurs.

Bref, ce malade présenta le tableau clinique complet du tabes dorsal, si bien que nous ne pouvons le considérer comme un pseudo-tabes, malgré son évolution rapide et la relation de cause à effet que semble démontrer la succession immédiate des troubles nerveux à l'affection grippale.

En effet, on observa un ensemble de phénomènes que nous ne rencontrons jamais ou presque jamais dans le pseudo-tabes et qui doivent être considérés par cela même comme constituant les signes essentiels de la maladie de Duchenne. Ces phénomènes sont : le myosis bilatéral, le signe d'Argyl-Robertson, le rétrécissement du champ visuel, l'atrophie de la papille, les troubles urinaires. Le signe d'Argyl-Robertson et l'atrophie papillaire surtout ne se trouvent dans aucune observation de pseudo-tabes post-infectieux.

Quant aux troubles visuels qui ne sont pas rares dans le pseudo-tabes, ils ont ici un caractère de gravité et une marche rapide qui semblent ne pouvoir s'expliquer que par l'hypothèse d'un vrai tabes dorsal.

En effet, au mois de mai suivant, l'état de la vue n'avait cessé d'empirer, au point qu'elle était presque complètement abolie du côté droit et bien diminuée du côté gauche.

A part le signe d'Argyl-Robertson, on constata, à ce moment-là, un nouveau phénomène, savoir l'inégalité des pupilles qui étaient en même temps irrégulières.

Donc, la gravité des troubles oculaires, la persistance des troubles urinaires (incontinence d'urine), la présence du signe d'Argyl-Robertson et du signe de Romberg, enfin, et surtout l'atrophie caractéristique de la papille semblent démontrer que nous avons affaire à un vrai tabes.

Cependant, la démarche n'était pas nettement ataxique. En effet, à l'entrée du malade à l'hôpital, on constate que cette démarche est *vacillante, barcollante, qualche volta atassica*. A sa sortie, on dit encore : « *L'andantura* (l'allure) *è paretica e ad occhi bendati incerta, raramente atassica*. »

De plus, on nous signale l'intégrité absolue du sens musculaire. Le malade, même les yeux fermés, indique parfaitement la position de ses membres et arrive aisément à toucher le genou d'un membre avec le talon de l'autre.

Enfin, il n'existait aucun trouble de la sensibilité, sauf que la sensibilité à la douleur était un peu exagérée et qu'il y avait de l'hypesthésie plantaire bilatérale.

Comme on le voit, malgré la présence de symptômes essentiellement propres au tabes, cette observation ne laisse pas que de pouvoir prêter à la discussion. En effet, la démarche est indiquée comme parétique plutôt qu'ataxique. « Elle est caractérisée, dit Livierato qui l'a observée, par ce fait que, au moment où, pour avancer, le malade élève une jambe au-dessus du sol, l'autre supporte mal le corps, qui chancelle. Alors, pour éviter la chute, le malade doit se hâter de poser à terre le pied suspendu en l'air et de le placer, soit en avant, soit à droite, soit du côté

opposé, en un mot partout où le centre de gravité tend à se déplacer. »

Nous avons vu que c'était également grâce au déplacement incessant de l'un des pieds que, dans la station debout, notre malade évitait de tomber. Ce caractère de la marche qui se retrouve dans les deux cas, le défaut d'ataxie, enfin les termes : *paretica* et *paraparesi* que l'auteur emploie pour décrire l'allure de son malade, tout cela nous permet de rapprocher ce cas du nôtre. L'absence presque complète des troubles sensitifs et l'intégrité du sens musculaire viennent encore ajouter à la ressemblance. Et cependant les symptômes graves et essentiellement tabétiques que nous avons décrits ne permettent guère de mettre en doute l'existence de lésions cérébro-spinales.

Dans un cas d'Ovio, relaté dans les Annales d'Ophtalmologie de Pavie (1890), on signale une atrophie blanche du nerf optique consécutive à l'influenza.

K. — Dengue

Poggio, au cours des épidémies qu'il observa à Sainte-Croix de Tenerife et à Cadix, observa trois cas de dengue qui furent suivis de troubles ataxiques. Nous n'avons pu nous procurer son mémoire, qui porte le titre suivant : *La Calentura roja observata en son aparaciones epidemicas de los anos 1865 y 1866*. — Madrid, 1871.

Le docteur Chasseaud, dans une étude sur les épidémies de grippe et de dengue qui sévirent à Smyrne en 1889, rapporte l'observation succincte mais suffisamment nette que voici : — « M. le docteur Constant a soigné un homme de 30 ans, qui a présenté, le vingt-cinquième jour de la maladie et pendant la

convalescence, les symptômes suivants : absence complète de réflexes rotuliens ; impossibilité de se tenir debout, les pieds joints et les yeux fermés ; parésie des membres supérieurs, plus accentuée du côté droit. Cette ataxie *dengueuse* a duré environ quinze jours, puis l'amélioration fut rapide, et la guérison complète. » (V. Chasseaud : la Dengue et la Grippe, Paris, Octave Doin, éditeur, page 32).

CHAPITRE III

ETIOLOGIE

Il suffit de parcourir les observations qui précèdent pour constater que si la grande majorité des affections zymotiques peut donner naissance au syndrome clinique que nous avons désigné sous le nom de pseudo-tabes, toutes ces affections ne fournissent pas du moins un égal contingent.

Il résulte, en effet, de nos longues recherches bibliographiques que la diphtérie et la variole sont les maladies qui ont le plus fréquemment laissé à leur suite des troubles ataxiques.

Sur un total de quarante observations que nous avons pu consulter, douze appartiennent à la diphtérie, sept à la variole, trois à l'érysipèle de la face, trois à la dothiénentérie (si nous tenons compte des deux observations de Steintal et d'Eulenburg que M. Jaccoud trouve trop concises), quatre à l'infection paludéenne, deux à la rougeole, une (douteuse) à la scarlatine, une à la pneumonie infectieuse, une à l'influenza, une à la dysenterie, une à la tuberculose, une à un état pyogénique caractérisé par une éruption furonculaire et de multiples panaris. Enfin, Poggio, au cours des épidémies de Sainte-Croix de Ténériffe et de Cadix, a observé trois cas de pseudo-tabes consécutifs à la dengue et le Dr Chasseaud en a observé également plusieurs cas.

Le syndrome que nous étudions est surtout fréquent chez l'adulte de 20 à 30 ans. Il paraît être très rare chez le vieillard.

Le malade le plus âgé est celui de Dor, qui avait 55 ans ; celui de Giovanni avait 50 ans.

Au contraire, les enfants fournissent un nombre de pseudo-tabétiques relativement considérable. Nous trouvons dans nos Observations cinq enfants au-dessous de 10 ans. Ces chiffres s'expliquent aisément si l'on songe que les maladies infectieuses, principalement les fièvres éruptives, sévissent surtout parmi les jeunes sujets, et que, d'autre part, le système nerveux est, pendant l'enfance, tout particulièrement excitable. Le plus jeune enfant que nous trouvions atteint de pseudo-tabes, était âgé de quatre ans et demi.

Quant au sexe, il résulte de nos observations que le pseudo-tabes serait un peu plus fréquent chez les hommes. Voici, d'ailleurs, comment se répartissent nos cas à ce point de vue : hommes, 15 ; femmes, 12.

Il est intéressant de remarquer que la plupart des femmes qui ont été frappées d'incoordination motrice, l'ont été à la suite de la variole. En effet, sur 12 pseudo-tabétiques du sexe féminin, 5 d'entre elles étaient d'anciennes varioleuses. Conséquemment, on peut dire que le pseudo-tabes post-variologique est beaucoup plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Sur sept cas de cette nature que nous rapportons, nous ne trouvons que deux sujets du sexe masculin et sept femmes.

La profession ne paraît pas avoir d'influence sur l'apparition du pseudo-tabes, car nous trouvons dans les observations qui précèdent, les professions les plus diverses. Si quelques pseudo-tabétiques appartenaient aux professions libérales (étudiant en médecine, séminariste), d'autres étaient de simples manouvriers (tisseur, cantonnier, etc.). Nous trouvons encore, au nombre des pseudo-tabétiques, un soldat, un cocher, un garçon de restaurant, un chauffeur sur locomotive, etc. On voit donc que ce dénombrement statistique ne porte avec lui aucun enseignement. Seule, la notion de l'âge offre quelque intérêt. Mais

si le pseudo-tabes est surtout fréquent pendant l'enfance et pendant la première période de l'âge adulte, il n'y a là rien qui doive nous étonner, puisque c'est aussi dans la première moitié de la vie que les maladies infectieuses sévissent avec la plus grande intensité.

Nous n'avons pas, dans les observations que nous avons recueillies, les éléments nécessaires pour faire la répartition géographique des cas de pseudo-tabes que nous connaissons ; mais il y a tout lieu de penser que des recherches faites dans ce sens ne donneraient aucun résultat précis, ou du moins instructif. Pas plus que l'influence des climats, nous ne pouvons connaître celle des saisons.

Quant à la gravité de la maladie infectieuse antérieure au pseudo-tabes, elle est très variable et n'est pas toujours en rapport avec l'intensité ni avec la durée des troubles ataxiques.

L'espace de temps qui s'écoule entre la maladie infectieuse et le pseudo-tabes consécutif, est également très variable.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

Les troubles moteurs du pseudo-tabes ne sont pas toujours les premiers en date ; on observe dans la plupart des cas des symptômes prémonitoires sur lesquels nous reviendrons plus loin. Mais nous avons hâte d'aborder l'étude de l'ataxie post-symptômes ataxiques et les symptômes paralytiques. Nous comprenons, en effet, le trouble qu'a dû laisser dans l'esprit du lecteur notre observation, qui diffère ou paraît différer si notablement des observations des auteurs. Nous allons chercher à le dissiper, et pour cela il n'est que temps de fournir les explications nécessaires.

Etudiant la démarche de notre malade, nous avons dit qu'elle était à forme ataxique, qu'elle éveillait l'idée du tabes dorsal ; et à première vue, cette démarche devait, en effet, ressembler quelque peu à l'ataxie, puisque d'autres que nous, et bien plus compétents, ont fait un moment la même confusion.

Il est vrai que si l'on analyse avec soin la façon de marcher de notre malade, on ne tarde point à s'apercevoir qu'elle diffère de celle de l'ataxie par certains caractères. Reconnaisant que notre malade n'était point un ataxique, nous avons dit alors que c'était un *steppeur*.

Qu'est-ce que le *steppage* ?

Le mot a été introduit dans le langage médical par Charcot ; infectieuse et d'étudier les relations qui peuvent exister entre les

nous le trouvons pour la première fois dans les Leçons du Mardi (Année 1888), ou plutôt dans la thèse de Leval-Picquechef (Décembre 1885) qui semble avoir été faite sous l'inspiration de Charcot.

Voici la description que donne du steppage M. Charcot lui-même : « Le pied est tombant, il est impossible au malade de le redresser ; les fléchisseurs sont pris quelquefois aussi bien que les extenseurs. Et alors le pied est absolument ballant. Dans la progression, les genoux fléchissent à l'excès, et les cuisses s'élèvent plus que de raison. En retombant sur le sol, le pied frappe d'abord par son extrémité et ensuite avec le talon, de telle sorte que l'on entend très distinctement le bruit de ces deux chocs successifs. (Vous constatez parfaitement chez notre malade les caractères de ce genre de démarche).

» La démarche de l'ataxique contraste, vous le voyez, avec celle du steppage. S'il y a des analogies, il y a aussi des différences. L'ataxique lance en avant son membre inférieur étendu, presque sans fléchir le genou, ou du moins il le fléchit très peu ; le pied retombe, frappant le sol du talon et produisant un bruit unique. » (Leçons du Mardi, 27 mars 1888).

Dans cette même leçon, M. Charcot présente simultanément à ses élèves un ataxique vrai et un pseudo-tabétique. Il indique tout d'abord en quoi diffère la démarche de l'ataxique de celle du pseudo-tabétique alcoolique qui steppe.

Après avoir reconnu que l'abolition des réflexes, le signe de Romberg et même les douleurs fulgurantes peuvent exister chez les alcooliques que l'on désigne sous le nom de pseudo-tabétiques, M. Charcot ajoute :

« C'est là ce qu'il ne faut pas oublier, et c'est là ce qui rend souvent le diagnostic très difficile, plutôt que la démarche qui, comme vous venez de le reconnaître, est différente dans ces deux cas. Cependant les analogies ont paru telles qu'on a désigné sous le nom de pseudo-tabétiques les malades *qui mar-*

chent comme des ataxiques et présentent, en outre, certains symptômes qui rappellent ceux qu'on rencontre dans l'ataxie, *bien qu'en réalité ils ne soient ni ataxiques ni tabétiques.* »

Nous nous contenterons de signaler par des caractères itali-ques une contradiction dans les mots que le lecteur avait déjà certainement remarquée.

Nous devons, du reste, avouer, et notre vive admiration pour le maître de la Salpêtrière ne peut que nous rendre cet aveu plus facile, que jamais une leçon de M. Charcot ne nous a paru moins claire.

Ainsi donc, le malade de Charcot n'est point un ataxique, c'est un steppeur. Il steppe parce qu'il a une double paralysie des extenseurs. Il suit de là que le steppage s'écarte absolument de l'ataxie, puisque c'est la démarche de certains paraplégiques. Et voilà, d'après Charcot, à quoi se réduit le pseudo-tabes alcoolique.

Si nous avons bien compris, M. Charcot prétend généraliser le cas de son malade. Il montre un alcoolique considéré par tous comme un pseudo tabétique. Après avoir critiqué l'expression de pseudo-tabes, il prouve que ce malade n'a une démarche particulière (confondue jusqu'ici avec l'ataxie) que parce qu'il est affecté d'une double paralysie des extenseurs, et sa conclusion paraît être que tous les cas dénommés pseudo-tabes ne sont que des variétés de paraplégie produisant du steppage.

A ce compte-là, on voit que notre malade rentre absolument dans les pseudo-tabes tels que les comprend M. Charcot. D'après lui, tous les cas de pseudo-tabes seraient comparables au nôtre ; il en résulte que notre observation qui, différant notablement des autres observations que nous avons rapportées, a pu paraître au lecteur n'avoir pas droit de cité dans le groupe désigné sous le nom de pseudo-tabes, devrait être donné, au contraire, comme type de cette affection.

Mais si tous les malades dont l'affection a reçu jusqu'ici

la dénomination de pseudo-tabes ne sont que des paraplégiques steppers, que fait M. Charcot de ces cas de pseudo-tabes dans lesquels les auteurs signalent une incoordination motrice et prennent même le soin de décrire, d'analyser minutieusement la démarche de leurs malades ? Quel nom leur donner à ces malades qui ne ressemblent point à celui de Charcot, puisqu'ils ne sont ni paraplégiques ni steppers, et qui, au dire des observateurs eux-mêmes, présentent une démarche ressemblant parfois absolument à celle des tabétiques arrivés à la période d'ataxie ?

Les mots nous importent peu, mais nous tenons aux faits. Nous ne ferons rien pour défendre l'expression de pseudo-tabes qui s'est introduite dans la science nous ne savons comment, et que nous-même avons adoptée faute d'une autre. Nous admettrons toutes les réserves, toutes les critiques, toutes les objections qu'on voudra bien adresser à cette expression. Ce n'est là qu'une question de mots, et les mots importent peu, vicieux ou non, lorsqu'ils sont consacrés par l'usage. Ils importent peu, à condition qu'on ait une conception nette et exacte des faits qu'ils expriment.

Nous admettrons donc avec Charcot que, dans un grand nombre de cas, certains malades qui, à la suite d'intoxications ou de maladies infectieuses, ont présenté des désordres de la marche, ont été à tort rapprochés des ataxiques ; c'étaient des paraplégiques, et leur démarche, différente de l'ataxie, ne méritait que le nom de steppage : tel le malade alcoolique de Charcot lui-même, tel notre malade, ancien érysipélateux.

Mais à côté de ces cas, dont la fréquence est à déterminer, il existe, d'après les observations des auteurs, des cas bien différents dans lesquels l'alcoolisme ou les maladies infectieuses laissent à leur suite des troubles de la marche qui ne sont point dus à la paraplégie, qui n'offrent point les caractères du steppage ; troubles de la marche qui ont été rappro-

chés par les observateurs de l'ataxie du tabes dorsal, et ce à bon droit.

Ces derniers cas sont-ils plus ou moins fréquents que les premiers? C'est ce qu'on ne peut, quant à présent, déterminer.

Ils paraissent plus nombreux, mais il est possible que certaines observations où l'on signale simplement une incoordination motrice sans analyser la démarche, sans nous donner des détails sur l'allure des malades; il est possible, disons-nous, que quelques-unes de ces observations soient relatives à des sujets qui n'étaient en réalité que des paraplégiques et des steppeurs.

Il est possible que certains observateurs se soient trompés et que, n'examinant pas assez attentivement leurs malades, ils n'aient point su décéler la paraplégie et reconnaître que ce qu'ils avaient tout d'abord considéré comme de l'ataxie méritait d'en être séparé.

Cette distinction que M. Charcot a pu faire, grâce à son admirable sens clinique, il est possible que les auteurs qui l'ont précédé n'aient point su la faire; et nous lui concéderons volontiers qu'un certain nombre des observations que nous relatons ne se rapportent qu'à des paraplégiques steppeurs.

Mais si nous pouvons lui faire cette concession pour les observations sommaires où l'auteur nous impose, pour ainsi dire, son diagnostic sans l'étayer sur une description qui nous permette de le contrôler, il n'en va pas de même des observations prises avec soin, complètes, dans lesquelles les symptômes sont quelquefois analysés avec un souci de l'exactitude qui va jusqu'à la minutie. Ces observations détaillées, où l'on ne se contente point de nous dire qu'il y a ataxie, mais où l'on nous décrit longuement la démarche du malade de manière que nous pouvons juger nous-même du degré de ressemblance de l'ataxie décrite avec celle du tabes dorsal, ces

observations méritent d'attirer notre attention et il ne nous est point permis de les négliger.

Nous admettrons si l'on veut, bien que rien ne le prouve, bien que nos observations paraissent démontrer le contraire, que les pseudo-tabes paralytiques sont les plus fréquents ; mais est-ce une raison pour nier l'existence des pseudo-tabes dans lesquels on observe une ataxie réelle sans troubles paralytiques ?

La vérité est que, comme le dit Mme Déjerine-Klumpke, « on observe *souvent à un très haut degré* (dans les pseudo-tabes) *une véritable incoordination motrice* avec signe de Romberg, perte du réflexe rotulien et du sens musculaire : parfois même la paralysie des muscles moteurs de l'œil vient s'ajouter à la symptomatologie précédente et accentuer encore la ressemblance avec le tabes. Dans quelques cas, le malade présente une marche ataxique véritable ; le plus souvent, on se trouve en présence de pseudo-tabes paralytiques... »

Voilà la formule la plus exacte que nous ayons trouvée dans les auteurs, la seule que nous puissions accepter, bien qu'elle préjuge d'une manière tout arbitraire le degré de fréquence des deux sortes de pseudo-tabes.

Nous avons bien raison de dire, au début de ce travail, que le groupe des affections classées sous le titre de pseudo-tabes n'était point homogène. On y trouve, en effet, des cas extrêmes qui, si l'on y regarde d'un peu près, ne présentent aucun rapport réel. Ils ne sont reliés que par des apparences de similitude.

En se basant sur les différences que l'on trouve si considérables quand on observe des cas extrêmes, on pourrait songer à scinder l'étude des pseudo-tabes. On mettrait ensemble les cas dans lesquels, avec peu ou point de paralysie, on observe une démarche nettement ataxique ; dans une autre classe, on rangerait les cas où l'ataxie n'existant qu'en apparence est

tout simplement du steppage dû à une paralysie portant sur les extenseurs.

Mais, en l'état actuel de la science, cette scission ne nous paraît pas possible, car les observations que nous rapportons ne sont pas toutes complètes, et plusieurs, dans lesquelles des points importants ont été peu élucidés, rendraient difficile cette répartition en deux groupes, ce classement.

Nous doutons même que cette scission puisse jamais se faire, car nous avons déjà en notre possession et on trouvera encore des cas intermédiaires, mixtes (Voyez obs. de Desnos et Joffroy et celle de Vincent) qui embarrasseront le nosographe désireux de les classer. Ces cas bâtards sont les chaînons qui assurent la continuité de la chaîne formée par les différentes variétés de pseudo-tabes.

Malgré la pauvreté de nos connaissances anatomo-pathologiques, pauvreté qui s'explique par la rareté des autopsies due elle-même à la curabilité du pseudo-tabes, nous espérons trouver, dans le chapitre *Anatomie pathologique*, d'autres arguments contraires à la division de l'étude que nous avons entreprise.

— La symptomatologie du pseudo-tabes est des plus variées, comme le montre notre chapitre d'observations. Il n'est presque pas de symptômes appartenant au vrai tabes qui ne puissent s'y rencontrer. Mais il est évident que les uns sont constants, les autres accidentels : rares ou fréquents, nous allons les passer tous en revue.

Auparavant, nous devons, pour mettre un peu d'ordre dans cette étude, chercher à les classer. Nous les diviserons, pour la commodité de la-description, en : 1° troubles de la motilité ; 2° troubles des réflexes ; 3° troubles de la sensibilité ; 4° troubles sensoriels ; 5° troubles cérébraux ou intellectuels ; 6° troubles urinaires et génitaux ; 7° troubles de la voix et de la parole ;

8° troubles de la déglutition ; 9° troubles trophiques ; et enfin 10° troubles circulatoires.

Le pseudo-tabes apparaissant quelquefois au début même de la convalescence ou, pour mieux dire, immédiatement après la maladie infectieuse qui lui donne naissance ; il est possible que quelques-uns des symptômes que nous allons voir défilier devant nous n'appartiennent point en propre au pseudo-tabes et soient le fait ou de la convalescence ou de la maladie infectieuse elle-même. C'est ainsi que lorsque le pseudo-tabes survient en pleine convalescence, il vient s'ajouter à certains symptômes asthéniques préexistants. De même, la paralysie du voile du palais, que laisse si souvent après elle la diphtérie, ne rentre point, à proprement parler, dans le pseudo-tabes qui accompagne certains cas de diphtérie ; et la preuve en est que la paralysie du voile palatin est presque constante à la suite des angines diphtériques, et par conséquent existe souvent à l'exclusion du pseudo-tabes.

Il nous suffit d'avoir fait cette remarque pour prévenir toute objection sur ce point. Propres ou non au pseudo-tabes, nous devons étudier l'ensemble des symptômes qui précèdent, accompagnent ou suivent l'ataxie post-infectieuse. En clinique, c'est à l'ensemble des symptômes groupés autour de l'ataxie et à cette ataxie elle-même que se rapporte la dénomination de pseudo-tabes.

Après avoir étudié tous ces symptômes un à un, nous essaierons, faisant pour un moment abstraction de ceux qui sont rares ou accidentels, d'esquisser le tableau clinique ordinaire du pseudo-tabes post-infectieux.

I. — TROUBLES DE LA MOTILITÉ

Nous les diviserons en trois classes : troubles paralytiques, troubles ataxiques, troubles convulsifs.

A. — TROUBLES PARALYTIQUES

Les troubles paralytiques sont très fréquents dans le pseudotabes. Il n'y a peut-être pas dans nos observations un seul cas où l'on ne signale au moins un symptôme paralytique.

Mais si les paralysies sont pour ainsi dire constantes, elles sont plus ou moins généralisées et plus ou moins accentuées. On note parfois une simple parésie. Ainsi dans l'observation de Rumpf, les premiers troubles moteurs consécutifs à la diphtérie, consistèrent en quelques phénomènes parétiques légers ; l'ataxie ne survint que quatre semaines après. De même, dans l'observation de Colcott-Fox, les muscles deltoïdes, biceps et triceps des deux côtés ont paru seulement parés. Dans d'autres cas, il s'agit d'une paralysie bien nette et bien généralisée. Ainsi, Quinquaud nous dit que sa malade, le quinzième jour après la dessiccation de sa variole, était complètement paralysée. Dans le cas de Foville, on observa, consécutivement à la variole, les symptômes de la période ultime de la paralysie générale ; mais bientôt une légère amélioration se produisit et les troubles paralytiques firent place aux troubles ataxiques.

Desnos et Joffroy ont noté chez leur tuberculeuse pseudotabétique une paralysie des membres inférieurs qui portait principalement sur les muscles extenseurs. Cette paralysie des extenseurs est le symptôme le plus important de notre observation personnelle.

Erb et Giovanni di Vecchi signalent également un affaiblissement de la contractilité musculaire.

Foville nous apprend que des troubles paralytiques avaient précédé chez son malade l'apparition des troubles ataxiques. C'est, en effet, de cette façon que les choses se passent ordinairement dans le pseudo-tabes : l'ataxie suit la paralysie.

L'observation de Vincent est bien intéressante à ce point de vue. Ici les troubles paralytiques sont, en effet, les premiers en date ; mais ce qui est remarquable, c'est que l'ataxie qui vient après ne s'établit pas définitivement. La paralysie et l'ataxie apparaissent alternativement chacune à deux ou trois reprises.

La paralysie des interosseux est notée dans l'observation de Kast ; elle coïncide chez son malade avec une paralysie de la langue.

Enfin, il est une paralysie qui est indiquée dans tous les cas de pseudo-tabes post-diphtérique, sauf dans l'observation de Rumpf : c'est la paralysie du voile du palais. Cette paralysie palatine, comme nous l'avons déjà dit, suit immédiatement la diphtérie et relève directement d'elle, de telle façon qu'elle ne fait point partie de la symptomatologie intrinsèque du pseudo-tabes ; mais sa présence seule, constatée dans un cas de pseudo-tabes, suffit à indiquer qu'on a affaire à un pseudo-tabes post-diphtérique.

Dans les deux cas de Foville et de Bourguignon, la force musculaire a été reconnue complètement intacte en pleine période d'ataxie. On sait qu'il en est de même dans le vrai tabes.

Un symptôme important que l'on note parfois au début du tabes dorsal est celui que Rumpf a signalé : le malade sent tout-à-coup les jambes fléchir sous lui et tombe ; c'est ce que Charcot a appelé *l'effondrement des tabétiques*.

Partout où il y a ataxie, il doit y avoir perte ou du moins

aberration du sens musculaire. Ce dernier symptôme doit donc exister dans toutes nos observations, à moins qu'il ne s'agisse de pseudo-tabes purement paralytique : disons seulement qu'il n'est expressément signalé que dans les observations de Jaccoud, de Giovanni et de Grainger-Stewart.

Enfin, on sait qu'un des signes importants du tabes dorsal est celui qui consiste en la perte de la notion de position des membres. Ce symptôme est indiqué par Jaccoud, Bourguignon, Desnos et Joffroy.

Un autre symptôme important du tabes dorsal est ce qu'on appelle le signe de Romberg. Ce signe est noté dans presque toutes les observations, sauf dans celles de Quinquaud, Westphal, Otto et Béhier, relatives à des pseudo-tabes post-varioliques et dans celle de Vincent, où le pseudo-tabes est consécutif à l'impaludisme.

Dans ces derniers cas, il est, au contraire, nettement spécifié que l'occlusion des yeux n'influencait en rien ni la station debout ni la locomotion.

Notons enfin la paralysie intestinale que l'on a observée dans plusieurs cas, paralysie intestinale à laquelle est due la constipation opiniâtre que Bourguignon, Jaccoud, Dor, Headlam-Greenhow ont signalée.

B. — TROUBLES ATAXIQUES

L'incoordination motrice des membres inférieurs paraît essentielle dans le pseudo-tabes ; de fait, elle est indiquée dans toutes les observations que nous avons rapportées. Cependant, si l'on s'en réfère à l'opinion de M. Charcot, il est possible qu'elle n'ait point été réelle dans tous les cas. La distinction entre la vraie ataxie et le steppage ayant été faite par M. Charcot seulement, on peut admettre que, dans certains cas où l'on a

noté de l'ataxie, il s'agit tout simplement de fausse ataxie, ou, pour mieux dire, de steppage. Sous le bénéfice de cette réserve, il est permis de dire qu'il résulte de nos observations que l'incoordination motrice des membres inférieurs est le symptôme fondamental du pseudo-tabes.

Quant à l'ataxie des membres supérieurs, on sait qu'elle est rare et tardive dans le tabes dorsal. Au contraire, dans le pseudo-tabes, qui est ordinairement de courte durée et qui se termine à peu près toujours par la guérison, on observe assez fréquemment des troubles ataxiques dans les membres supérieurs.

Le malade de Duchenne possédait sa force normale ; mais il laissait tomber les objets qu'il tenait à la main, s'il ne les regardait pas.

Quant au malade de Grainger-Stewart, il avait, au début du pseudo-tabes, ses membres supérieurs indemnes ; mais, après une période de rémission de quinze jours, son état empira et l'ataxie s'étendit aux membres supérieurs.

Dans l'observation suivante du même auteur, les bras et les mains sont frappés d'impotence comme les jambes.

Erb, Schultz, relèvent une ataxie légère dans les bras et les mains. Rudish et Jacoby indiquent un défaut de précision dans les petits mouvements des mains et des doigts. L'ataxié, chez le malade de Kast, débuta par les bras avant d'envahir les extrémités inférieures.

« Lorsque la malade veut serrer un objet, dit Quinquand, elle exécute une série d'oscillations dans les mouvements ; et lorsqu'elle contracte les doigts, on sent une série de contractions irrégulières et contradictoires. Au lieu de porter l'index à son nez directement, elle décrit des zigzags avec de grands écarts. En un mot, il existe une incoordination motrice dans les membres supérieurs. »

Comme on le voit, il s'agit ici, ainsi que dans les deux obser-

vations de Westphal, d'une ataxie qui offre les caractères du tremblement de la sclérose en plaques. On sait, d'ailleurs, que par d'autres symptômes encore, les cas de pseudo-tabes consécutifs à la variole se rapprochent de la sclérose en plaques.

Dans un cas de pseudo-tabes consécutif à la rougeole, Schepers signale une ataxie des membres supérieurs qui rappelle aussi la sclérose en plaques. « Si la malade veut prendre une tasse et la porter à la bouche, elle le fait avec une grande maladresse ; ce n'est qu'après bien des détours et après avoir heurté la joue et le front que la tasse parvient aux lèvres. Quand l'enfant saisit la tasse avec les deux mains, les mouvements sont moins désordonnés, mais ils sont encore saccadés et mal assurés. »

Le malade de Béhier ne pouvait également parvenir à saisir un objet qu'après avoir touché longtemps les objets avoisinants.

Quant au malade de Bourguignon, il laisse tomber de ses mains les objets qu'elles ont saisis dès que sa vue ne commande plus aux doigts de les tenir fermement.

Après un an, l'enfant dont parle Leuhartz avait encore de la peine à écrire.

Mais l'impotence des membres supérieurs n'est pas toujours due à l'ataxie. Dans quelques cas, elle est attribuable à une sensation persistante d'engourdissement et de fourmillements ou de faiblesse paralytique.

C. — TROUBLES CONVULSIFS

On a signalé, dans le cours du tabes dorsal, des mouvements choréiformes, de l'athétose, des secousses involontaires. Nous n'avons guère noté, dans le pseudo-tabes, que des tremblements.

Westphal a trouvé chez un de ses malades un tremblement de la tête dans le sens horizontal, qu'il compare à celui que

l'on observe parfois dans la paralysie agitante ; il présente cependant cette particularité, qu'il cesse quand la tête est au repos. Chez un autre malade, le même auteur signale des tremblements céphaliques qu'il ne décrit pas. Colcott-Fox nous fait connaître que son petit rubéoleux présentait des tremblements incoordonnés de la tête.

Foville a observé chez son sujet des tremblements qui s'étendaient à tout le corps. Enfin Headlam-Greenhow nous dit qu'on remarquait chez son patient un tremblement continu des mains qui rappelait la chorée.

Chez le malade de Jaccoud, on observait des contractions quasi-convulsives, qui survenaient au moment où l'on faisait suspendre la marche. Dans d'autres cas, nous avons vu les troubles ataxiques des membres inférieurs se compliquer de contractions spasmodiques.

Le malade de Gubler avait des contractions fibrillaires quand il était obligé de rester immobile dans la station debout. Nous en avons nous-même observé chez notre séminariste.

« Je sens par moments, dit un malade (Obs. de Bourguignon), de petites contractions musculaires qui me tiraillent la lèvre inférieure, tantôt à droite, tantôt à gauche. »

II. — ÉTAT DES RÉFLEXES

Les réflexes, on le sait, sont toujours abolis dans le tabes dorsal ; les exceptions sont bien rares, surtout au début du tabes. Plus tard, en effet, on peut observer une exagération des réflexes, ce qui indique que la sclérose n'est pas restée localisée aux cordons postérieurs et s'est étendue aux cordons latéraux (V. Grasset, du Tabes combiné, *in* Arch. de Neurologie, 1886).

Les réflexes tendineux, crémastériens et cutanés, sont aussi

abolis chez les pseudo-tabétiques, dans l'immense majorité des cas. Cela résulte de nos observations elles-mêmes ; dans quelques-unes, les réflexes n'ont pas été recherchés. On ne trouve qu'un cas, celui de Colcott-Fox, dans lequel les réflexes recherchés ont été reconnus normaux.

III. — TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

On connaît les troubles de la sensibilité du tabes dorsal. Les plus importants sont ceux de la première période qui ont pour caractère d'être subjectifs : douleurs fulgurantes, lancinantes, térébrantes ; douleurs en ceinture ; crises viscérales.

Les troubles sensitifs ayant un caractère objectif, n'apparaissent le plus souvent qu'à la période suivante, c'est-à-dire en même temps que l'ataxie ou peu de temps avant son apparition.

Dans le pseudo-tabes, on observe des troubles sensitifs assez nombreux qui peuvent, eux aussi, être divisés en symptômes subjectifs et symptômes objectifs ; mais ils apparaissent ici sans aucun ordre.

Les symptômes objectifs sont les plus rares ; mais peut-être faut-il reprocher aux observateurs de n'avoir pas toujours eu leur attention éveillée sur les phénomènes de cet ordre.

La sensibilité cutanée (contact et douleur) était perdue par places sur les membres inférieurs du malade de Jaccoud ; elle était nulle à la plante des pieds.

La sensibilité au chatouillement était également diminuée ou abolie dans d'autres cas.

La sensibilité au toucher était altérée ou supprimée dans les cas de Kast, Bourguignon et Vincent.

Dans une observation de Rudish et Jacoby, on signale dans les membres supérieurs un retard dans la perception de la

sensibilité. Les autres auteurs ne paraissent pas avoir recherché ce symptôme.

Les troubles subjectifs de la sensibilité sont fréquents dans le pseudo-tabes, mais ils sont rarement comparables aux douleurs aiguës de la première période du tabes dorsal.

Ce sont ordinairement des sensations d'engourdissement, de fourmillements, quelquefois de picotements (Dor); souvent aussi le malade éprouve une sensation de faiblesse soit générale, soit partielle (mains, jambes).

Dans un cas de Grainger-Stewart, la sensibilité était généralement diminuée sur toute la surface du corps.

Les douleurs lancinantes ont été aussi observées dans les cuisses seulement (Dor), dans les bras et les jambes (Rudish et Jacoby, Kast, Colcott-Fox).

Colcott-Fox parle aussi d'élancements dans les membres qui furent éprouvés par son malade.

Jamais on n'a observé de véritables douleurs fulgurantes ni térébrantes; jamais non plus, on n'a cité de crises viscéralgiques au cours du pseudo-tabes.

Dans un cas seulement, le malade (obs. de Bourguignon) prétend éprouver des douleurs en ceinture: «Je suis toujours, dit-il, comme ligaturé à la base de la poitrine».

Les douleurs lombaires n'ont été, elles aussi, décrites que dans un cas. Enfin, on sait que, dans le tabes dorsal, le malade sent mal le sol et croit marcher sur du coton, du caoutchouc, etc.

Dans le pseudo-tabes, ces troubles de la sensibilité plantaire ne paraissent pas fréquents, mais c'est encore le cas de se demander si l'examen des malades à propos desquels on ne le signale point a été fait soigneusement et complètement.

En tout cas, nous trouvons la sensation de coton sous les pieds notée dans l'observation de Grainger-Stewart; le malade de Vincent croyait marcher sur de la laine. Headlam-Greenhow nous dit seulement que son malade sentait mal le sol.

IV. — TROUBLES SENSORIELS

Vision. — Les plus importants des troubles sensoriels sont ceux qui se rapportent à l'organe de la vision ; il en est d'ailleurs de même dans le vrai tabes, où ils se manifestent ordinairement pendant la première période, celle des douleurs fulgurantes.

Des troubles oculaires semblables ont été signalés dans quelques observations de pseudo-tabes.

Ainsi, on note une diplopie très marquée chez les malades de Jaccoud et de Bourguignon. Dans le cas de Vincent, c'est d'une amblyopie qu'il s'agit.

Les muscles moteurs de l'œil sont eux-mêmes intéressés dans certains cas, et ces troubles moteurs oculaires viennent, comme le reconnaît Mme Déjerine-Klumpke, ajouter à la difficulté que l'on éprouve parfois à distinguer un pseudo-tabes du vrai tabes dorsal.

C'est ainsi que l'on a observé du strabisme dans les cas de Graingert-Stewart, de Colcott-Fox et de Bourguignon.

Erb parle d'une parésie des muscles de l'œil, qu'il observa chez son malade.

La chute de la paupière supérieure était manifeste chez un des sujets de Grainger-Stewart.

Colcott-Fox décrit chez son petit malade un nystagmus qui offrait la particularité d'être intermittent.

On sait que, chez les tabétiques, les pupilles sont fréquemment contractées ; elles restent insensibles à l'action de la lumière et peuvent cependant se mouvoir sous l'influence de l'accommodation (signe d'Argyl-Robertson).

Nous ne trouvons ce signe nettement indiqué dans aucune observation. Chez un des malades de Grainger-Stewart et chez

les malades d'Erb et de Kast, on signale une parésie des muscles de l'accommodation.

Les pupilles, au lieu d'être contractées, étaient normales et sensibles à la lumière dans le cas de Colcott-Fox. Elles étaient manifestement dilatées dans l'observation de Bourguignon.

L'examen ophtalmoscopique n'a été pratiqué que chez le malade de Colcott-Fox et chez le nôtre. Dans l'un et l'autre cas, le résultat de l'examen a été négatif. Il a été très affirmatif, au contraire, dans le cas de pseudo-tabes consécutif à l'influenza, dû à Livierato; mais ce pseudo-tabes pouvant être discuté et considéré comme un vrai tabes dorsal, nous aimons mieux le réserver.

Ouïe. — L'acuité auditive était diminuée dans le cas de Bourguignon; le malade entendait dur. On observait, en outre, des bourdonnements d'oreilles chez le malade de Vincent; mais il s'agissait d'un paludéen et peut-être faut-il mettre ces troubles auditifs sur le compte de la quinine.

Goût. — Le malade de Bourguignon prétendait n'éprouver aucune sensation gustative et ne percevoir, à l'aide de sa langue, que la température des aliments. Cette absence complète du sens du goût n'a été signalée dans aucun autre cas de pseudo-tabes.

V. — TROUBLES CÉRÉBRAUX ET BULBAIRES

On peut dire que les troubles cérébraux existent au moins aussi fréquemment dans le pseudo-tabes que dans le tabes dorsal.

Béhier, chez son malade, note une faiblesse extrême tant physique qu'intellectuelle. Foville signale, chez le sien, une intelligence obtuse et une perte prolongée de la mémoire.

Desnos et Joffroy remarquent un affaiblissement marqué de l'intelligence.

Dans l'observation d'Otto, il est question de phénomènes délirants qui durèrent un mois et qui furent suivis d'ataxie générale.

Colcott-Fox, chez sa jeune rubéoleuse, observe un « égarement de l'esprit » qui survint un mois après la dessiccation et fut accompagné d'une grande irritabilité de caractère. L'enfant, devenue très méchante, cassait la vaisselle dans laquelle on lui donnait à manger et ne pouvait supporter la présence de personne dans sa chambre.

Dans d'autres cas, ce sont des symptômes de dépression qui ont été décrits. Quinquaud signale chez son malade une mélancolie stupide, qui laissa la malade dans un état d'infantilisme d'assez longue durée. Le premier malade de Westphal était dans un état de stupeur prononcée.

Leuhartz, dans son observation de pseudo-tabes consécutif à la dysenterie, observa une aphasie persistante et très marquée. Chez son malade, l'apathie alternait avec un délire furieux.

Chez la jeune malade de Schepers, on remarque des troubles intellectuels qui consistent principalement en une perte complète de la mémoire. L'enfant avait oublié presque tout ce qu'elle avait appris avant sa maladie.

Enfin, l'insomnie, la céphalalgie, les vertiges, la rêvasserie, ont été aussi notés au cours du pseudo-tabes.

Dans l'observation de Rumpf, on décrit une paralysie faciale. La commissure labiale droite s'élève plus que la gauche quand la malade parle.

Erb signale également une parésie faciale gauche prononcée.

Dans un cas seulement, on note des symptômes bulbaires;

encore Kast, qui les signale, ne donne-t-il aucun détail sur ces troubles ; il serait intéressant de savoir en quoi ils consistaient. On sait que les phénomènes de cet ordre sont fréquents chez les vrais tabétiques. Il y aurait donc là un point important à noter dans le diagnostic différentiel.

VI. — TROUBLES URINAIRES ET GÉNITAUX

Les troubles génitaux n'ont été relevés dans aucune observation de pseudo-tabes post-infectieux ; ni spermatorrhée, ni impuissance, ni excitation vénérienne, ni crises clitoridiennes, tous symptômes assez fréquents dans le vrai tabes dorsal.

Mais les troubles urinaires ont apparus dans le cas rapporté par Headlam-Greenhow, ainsi que les troubles de la défécation.

La malade de Quinquaud était gâteuse ; elle avait une paralysie complète des sphincters. Cette même paralysie existait chez la malade de Leuhartz. Nous avons déjà signalé la constipation opiniâtre due à la paralysie intestinale qui a été observée dans un assez grand nombre de cas.

VII. — TROUBLES DE LA PAROLE ET DE LA VOIX

Les troubles de la parole n'existent pas dans le tableau clinique ordinaire du tabes dorsal ; mais on sait que c'est un symptôme important de la sclérose en plaques.

Dans le pseudo-tabes, les troubles de la phonation et de l'articulation des sons ne sont point rares.

La voix est souvent altérée chez les pseudo-tabétiques ; le nasonnement est fréquent : Schultz, Foville, Schepers et Bourguignon en font mention dans leurs observations.

Ce nasonnement s'explique dans les pseudo-tabes post-diphtériques, car on peut l'attribuer à la paralysie du voile du palais, qui est, nous l'avons vu, à peu près constante dans les pseudo-tabes de cette nature. Dans les cas de Schepers et de Bourguignon, où l'agent pathogénique ne fut pas la diphtérie, ce nasonnement ne peut recevoir la même interprétation, à moins que, comme, il peut fort bien arriver, il existât, à l'insu même des observateurs, une paralysie du voile palatin.

Les modifications du timbre vocal n'ont été remarquées que dans le cas de Schepers et chez un malade de Westphal dont la voix était sans harmonie, d'un ton élevé, monotone et nasillard. Enfin, Vincent nous apprend que la voix de son malade, claire au début de l'affection, ne tarda pas à devenir enrouée.

Le mutisme que Quinquaud et Schepers ont remarqué chez leurs sujets est évidemment un trouble d'ordre psychique. Nous ne trouvons de l'aphasie que dans le cas de Leuhartz qui la met sur le compte de l'ataxie : « L'aphasie elle-même, dit-il, paraît être de nature ataxique. »

Dans la convalescence même de la variole, avant l'apparition de l'ataxie, on constatait chez la malade de Quinquaud du bredouillement. « Elle répondait seulement oui, non, et parlait comme un enfant qui s'essaie. »

Enfin, chez son premier malade, Westphal constate sommairement des troubles persistants de la parole.

— A côté des modifications de la voix, il convient d'étudier les altérations de la parole. Ce sont des troubles convulsifs qui sont quelquefois assez marqués pour mériter le nom d'ataxie verbale.

Il est à remarquer que ces troubles de la parole existent dans toutes les observations de pseudo-tabes consécutif à la variole. C'est là un symptôme important qui caractérise le pseudo-tabes post-variologique et peut aider à le distinguer des autres espèces de pseudo-tabes infectieux.

La plupart des auteurs indiquent que la parole était trainante, embarrassée, et en même temps saccadée, spasmodique. On voit que ces troubles se rapprochent de ceux que l'on observe dans la sclérose en plaques. Ce caractère spasmodique de l'articulation des sons est surtout marqué dans les cas de pseudo-tabes post-variolique.

VIII. — TROUBLES DE LA DÉGLUTITION

Les troubles de la déglutition sont mentionnés par Schultz. Le malade de Foville avait également la déglutition difficile. La femme dont parle Quinquaud ne prenait que des liquides ; encore avait-elle de la peine à avaler. Erb signale une paralysie du gosier.

La dysphagie est encore un symptôme relaté par Headlam-Greenhow chez son malade ; celui de Bourguignon avalait difficilement et quelquefois de travers.

La paralysie de la langue est signalée par Béhier ; la langue, dit-il, ne tournait pas dans la bouche. Elle est également mentionnée dans l'observation de Kast en même temps qu'une paralysie des interosseux.

Enfin, Schultz remarqua chez son malade une déviation de la luette vers la droite.

IX. — TROUBLES TROPHIQUES

Les troubles trophiques sont très fréquents, on le sait, dans le tabes dorsal. On peut les observer à toutes les périodes du tabes. Il nous suffira de les énumérer pour montrer leur variété : éruptions et ecchymoses cutanées, œdèmes passagers, chute des ongles, mal perforant du pied, altération ichtyosique de la peau, ostéoporose, etc.

Les atrophies musculaires apparaissent également dans le tabes et quelquefois même dès le début.

Au contraire, dans le pseudo-tabes, les troubles trophiques sont très-rares. L'atrophie musculaire est seule signalée dans l'observation de Desnos et Joffroy, qui d'ailleurs se rapporte à une tuberculeuse. Les muscles ont été trouvés flasques chez la jeune malade de Colcott-Fox. Comme on le voit, il y a là encore un point bon à noter dans le diagnostic différentiel.

X. — TROUBLES CIRCULATOIRES

Les troubles circulatoires sont fréquents chez les tabétiques. Il n'en est pas de même dans les pseudo-tabes.

Nous n'avons, en effet, qu'une observation dans laquelle on signale des phénomènes vaso-moteurs de la peau.

En résumé, et si nous ne tenons compte que des symptômes les plus fréquents, le pseudo-tabes est un syndrome clinique caractérisé par une démarche qui ressemble plus ou moins à l'ataxie et n'est quelquefois que du steppage. On constate en même temps l'abolition des réflexes, des paralysies diverses, quelques troubles de la sensibilité (sauf après la variole), le signe de Romberg (sauf encore après la variole).

Le pseudo-tabes post-variologique se rapproche de la sclérose en plaques. Le pseudo-tabes post-diphthérique se rapproche plutôt des paralysies consécutives aux maladies infectieuses.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

DIAGNOSTIC

Nous diviserons cette étude en trois parties : nous étudierons d'abord comparativement le pseudo-tabes et le tabes dorsal ; puis, nous tâcherons d'établir les bases sur lesquelles repose le diagnostic différentiel des divers groupes de pseudo-tabes post-infectieux (suite de diphtérie, de variole, etc.) ; enfin, nous comparerons le pseudo-tabes infectieux aux maladies du système nerveux qui peuvent en être rapprochées et nous indiquerons très-sommairement en quoi il en diffère.

1° Parallèle entre le tabes dorsal et le pseudo-tabes. — La maladie désignée sous le nom de tabes dorsal a une marche presque fatalement progressive qui aboutit à la mort, soit par cachexie et marasme, soit par maladie intercurrente.

Quelle que soit la rapidité d'évolution du tabes dorsal, cette affection présente ordinairement une certaine régularité dans la succession des symptômes, régularité qui a permis de les grouper et, par suite, de diviser l'évolution même du tabes dorsal en trois périodes : période des douleurs fulgurantes, période ataxique et période paralytique.

Le pseudo-tabes, au contraire, évolue assez rapidement et aboutit dans l'immense majorité des cas à la guérison.

Presque tous les symptômes du tabes dorsal peuvent se rencontrer dans le pseudo-tabes ; mais on ne trouve presque jamais, dans un seul et même cas de pseudo-tabes, un tableau

symptomatique assez complet pour que toute distinction avec le tabes dorsal devienne impossible. On observera à la fois, dans un cas donné, des symptômes appartenant aux trois périodes successives du vrai tabes.

De plus on peut dire, d'une manière générale, que les symptômes de la période préataxique du tabes dorsal font à peu près complètement défaut dans le pseudo-tabes.

L'ataxie est un des premiers symptômes du pseudo-tabes ; cependant elle fait souvent suite à la paralysie des membres inférieurs, qui est assez fréquente. On sait que, au contraire, les paralysies sont rares et tardives dans le tabes dorsal ; elles n'apparaissent ordinairement que pendant la dernière période, lorsque la cachexie est imminente.

Quant à l'ataxie elle-même, nous avons vu qu'elle pouvait n'être qu'apparente. Le trouble fonctionnel de la locomotion consiste, dans certains cas, non en une vraie ataxie, mais en une démarche particulière qui porte le nom de steppage et a pour substratum anatomique une paralysie des extenseurs.

Dans les cas où l'on note simplement du steppage, on trouve, en l'absence de l'ataxie, d'autres symptômes tabétiques (abolition des réflexes, signe de Romberg, etc.), qui montrent que ces cas de pseudo-tabes, pour être purement paralytiques, ne peuvent et ne doivent point être séparés des cas de pseudo-tabes où la démarche ataxique est réelle. Les uns et les autres doivent être étudiés ensemble sous une rubrique commune : pseudo-tabes ou autre dénomination. En fait, les uns et les autres constituent un groupe naturel, unique, dans lequel les cas extrêmes sont reliés entre eux et en quelque sorte rapprochés par une série de cas intermédiaires variés qui sont autant de termes de transition.

Certains troubles sont à peu près constants dans le tabes classique et, au contraire, exceptionnels dans le pseudo-tabes. Il nous suffira de les énumérer : douleurs fulgurantes et

térébrantes, crises viscérales, douleurs en ceinture, troubles laryngo-bronchiques (accès de toux quinteuse, spasme de la glotte, sensation d'étouffement), troubles génitaux, troubles trophiques, troubles circulatoires, etc. Les troubles vésicaux et les troubles oculaires sont également d'une rareté relative dans le pseudo-tabes. Le signe d'Argyl-Robertson, notamment, y est excessivement rare. Il n'est expressément signalé dans aucune de nos observations. Dans trois cas, on note une parésie de l'accommodation, mais nulle part on n'a observé l'impassibilité de la pupille sous l'action de la lumière. Le signe d'Argyl-Robertson est donc un point essentiel du diagnostic différentiel du tabes dorsal comparé au pseudo-tabes.

Il en est de même des altérations de la papille qui nous paraissent éminemment propres au vrai tabes.

Enfin, signalons comme rares dans le pseudo-tabes, les troubles des sphincters. (V. Obs. de Quinquaud).

On voit donc que l'absence de certains symptômes presque constants dans l'ataxie locomotrice permettra de reconnaître, dans bien des cas, qu'on a affaire à un pseudo-tabes. Inversement, dans d'autres cas, ce seront des symptômes rares dans l'ataxie locomotrice qui, venant s'ajouter aux autres symptômes, montreront au clinicien qu'il n'est point en présence d'un tabes classique; et cette constatation seule pourra le mettre sur la voie du diagnostic. On sait, en effet, que les pseudo-tabes post-varioliques, par exemple, offrent des symptômes de sclérose en plaques.

2° Diagnostic des différents groupes de pseudo-tabes infectieux.

— Le diagnostic du pseudo-tabes post-infectieux, si l'on s'en rapporte à ce qui précède, pourra être fait sans grande difficulté. La connaissance d'une maladie infectieuse préexistante simplifiera tout particulièrement la diagnose.

Toutes les fois que, à la suite d'une maladie infectieuse, on

observera des troubles ataxiques ou ataxiformes, on devra songer au pseudo-tabes. On devra également y songer dans les cas où, l'ataxie faisant défaut, on aura reconnu, dans les mêmes conditions, l'existence d'autres symptômes tabétiques, quels qu'ils soient.

Mais une autre question se pose à nous : Etant donné un pseudo-tabes, pourra-t-on, à de certains caractères particuliers, reconnaître et déterminer la nature de la maladie infectieuse qui lui a donné naissance ?

Les nombreuses observations de pseudo-tabes consécutifs, soit à la diphtérie, soit à la variole, que nous avons pu recueillir, nous ont permis de relever des symptômes qui se rencontrent dans la plupart des pseudo-tabes post-diphtériques, par exemple, et n'existent que très rarement dans les pseudo-tabes post-variologiques ; la constatation inverse a pu être faite.

Il suit de là que certains troubles peuvent, à eux seuls, indiquer que l'on a affaire à un pseudo-tabes consécutif, soit à la variole soit à la diphtérie. Ainsi, il suffira de constater la paralysie du voile du palais chez un pseudo-tabétique pour avoir le droit d'affirmer, avec de grandes chances de succès, que l'agent étiologique a été la diphtérie. De même, l'ataxie des membres supérieurs, les troubles de la parole consistant en une articulation pénible et saccadée, enfin tous les symptômes qui éveillent l'idée de la sclérose en plaques, s'ils sont observés chez un pseudo-tabétique, permettront d'affirmer, presque à coup sûr, que l'on est en présence d'un pseudo-tabes consécutif à la variole.

Les troubles portant sur les facultés intellectuelles sont également plus fréquents dans le pseudo-tabes post-variologique que dans tout autre.

L'influence de l'occlusion des yeux sur la station debout et la marche caractérise plus particulièrement le pseudo-tabes engendré par la diphtérie.

En tout cas, lorsqu'on constatera que l'occlusion des yeux n'a aucune conséquence fâcheuse, on pourra à peu près sûrement affirmer la nature variolique du pseudo-tabes.

De même, si l'on trouve chez un pseudo-tabétique la sensibilité absolument intacte dans ses diverses formes, on devra encore incriminer la variole.

Au contraire, les troubles de la sensibilité sont constants dans les cas de pseudo-tabes consécutifs à la diphtérie.

Enfin, il suffira d'avoir constaté, dans la manifestation de quelque symptôme appartenant à un cas de pseudo-tabes, un caractère intermittent et périodique pour soupçonner, — nous ne disons pas pour affirmer — l'origine palustre de ce pseudo-tabes.

Voilà tout ce que nous pouvons dire à propos des groupes de pseudo-tabes étudiés comparativement. Nos observations de pseudo-tabes consécutifs à la rougeole, à la dothiéntérie, à l'érysipèle, etc., ne sont point assez nombreuses pour qu'il nous soit possible d'indiquer les caractères particuliers de chacun de ces groupes. Mais peut-être trouvera-t-on, en dehors de la symptomatologie du pseudo-tabes, dans certaines particularités présentées par la convalescence, des données qui permettront de remonter à l'origine du pseudo-tabes et de déterminer à quelle affection zymotique il a succédé.

3° *Diagnostic différentiel du pseudo-tabes comparé aux autres maladies du système nerveux qui s'en rapprochent.* — Pour qu'une maladie du système nerveux puisse être confondue avec le pseudo-tabes post-infectieux, il faut que cette maladie soit ou puisse être elle-même post-infectieuse. Nous pouvons donc éliminer tous les désordres à forme plus ou moins tabétique qui sont les conséquences manifestes et constantes soit de l'alcoolisme, soit d'une autre intoxication, soit d'un traumatisme, d'une dyscrasie ou d'une névrose.

Ces éliminations faites, il reste encore un assez grand

nombre de maladies nerveuses qui peuvent se manifester à la suite d'une affection zymotique, avec ou sans relations de cause à effet. Ainsi, rien n'empêche d'admettre qu'un vrai tabes dorsal, latent jusque-là, puisse apparaître pendant la convalescence soit d'une diphtérie, soit d'une variole, etc.

De même, il n'y a pas de raison pour qu'une syringomyélie ne puisse commencer fortuitement à se manifester pendant la convalescence d'une affection zymotique, d'ailleurs étrangère à sa pathogénie. Or, il n'est point rare que la gliomatose envahisse les cordons postérieurs, donnant par cela même à la symptomatologie essentiellement polymorphe de la syringomyélie une forme tabétique.

Il est évident que dans ce cas ce serait une grossière erreur que de méconnaître les symptômes caractéristiques de la syringomyélie (dissociation de la sensibilité) ou d'en faire abstraction pour ne vouloir considérer que les symptômes tabétiques et les attribuer à la maladie infectieuse.

Cet exemple prouve, du moins, que l'examen d'un malade doit toujours être complet et que, s'il est bon d'avoir son attention éveillée sur la possibilité d'apparition d'un pseudo-tabes à la suite d'une maladie infectieuse, il ne faut point se hâter de porter un diagnostic.

Nous ne parlerons que pour mémoire de l'*ataxie cérébelleuse*, qui, se manifestant dans les cas de vertige de Ménière, de sclérose en plaques ou de néoplasmes encéphaliques, pourrait apparaître, par hasard, peu de temps après une maladie infectieuse et éveiller l'idée d'un pseudo-tabes.

Il suffira, pour éviter une erreur de diagnostic de se rappeler que ce qu'on désigne sous le nom d'*ataxie cérébelleuse* mérite bien plutôt le nom de *titubation*. Le malade marche comme un homme ivre.

Enfin, les maladies infectieuses étant très fréquentes chez les enfants, il ne faudrait point prendre pour un pseudo-tabes

une maladie de Friedreich qui, muette ou méconnue jusque-là, commencerait à se manifester peu de temps après l'évolution chez un jeune sujet d'une affection zymotique.

On n'aura point de peine à faire le diagnostic différentiel si l'on veut bien se rappeler que les enfants atteints de la prétendue ataxie dite héréditaire, présentent en réalité une démarche *ataxo-cérébelleuse*. L'allure de ces malades offre, en effet, des caractères qui tiennent à la fois de l'ataxie et de la titubation cérébelleuse (1).

PRONOSTIC

Le pronostic du pseudo-tabes est ordinairement bénin. La guérison est le mode de terminaison de beaucoup le plus fréquent. On peut même dire que l'issue fatale est très exceptionnelle. Nous ne l'avons trouvée signalée que deux fois dans les quarante observations que nous avons pu lire : les deux seuls cas mortels sont ceux de Kast et de Desnos et Joffroy. Il faut d'ailleurs remarquer que la malade de Desnos et Joffroy était une tuberculeuse qui paraissait être arrivée à la dernière période de la phtisie. Aussi faut-il peut-être attribuer la mort

(1) Nous devons signaler un intéressant article de P. Blocq, *in* Gazette des Hôpitaux, 1890, portant le titre : Diagnostic des affections qui ont été rapprochées du tabes (pseudo - tabes, nervo-tabes, etc.)

Dans cet article, nous relevons le passage suivant :

« M. Charcot ne nie pas, cependant, que la démarche tabétique ne puisse se rencontrer dans de certains cas de paralysies alcooliques, comme le prétendent quelques auteurs... »

Nous devons accepter, de la part d'un élève de Charcot, cette déclaration qui vient corriger l'impression que laisse la lecture de la leçon du Maître.

plutôt à la maladie principale (tuberculose) qu'à la complication pseudo-tabétique.

Reste l'observation de Kast, relative à un pseudo-tabes qui se manifesta à la suite d'une simple angine folliculaire. La mort survint après neuf mois seulement de maladie ; or, il n'est fait mention d'aucune maladie intercurrente. Il faut donc attribuer le décès au pseudo-tabes lui-même. Remarquons que cette observation est la seule dans laquelle on signale des symptômes bulbaires ; on ne nous dit point en quoi ils consistaient, mais il y a lieu de penser que c'est l'aggravation de ces symptômes qui amena la mort, probablement par asphyxie.

Non-seulement la guérison est la règle dans le pseudo-tabes, mais encore elle ne se fait guère attendre ; et l'on peut dire que l'évolution du pseudo-tabes s'effectue dans un espace de temps qui peut ne pas excéder huit jours, et en tout cas ne dépasse guère cinq ans.

Voici, du reste, les cas dans lesquels la durée des troubles pseudo-tabétiques a été indiquée :

Après la diphtérie	(Jaccoud)	4 semaines.
—	(Dor)	3 mois et demi.
—	(Giovanni di Vecchi)	2 mois.
—	(Rumpf)	5 —
—	(Grainger-Stewart)	2 —
—	(Grainger-Stewart)	2 —
—	(Erb)	3 —
—	(Rudish et Jacoby)	1 an.
—	(Rudish et Gacoby)	7 mois.
Après angine follicul.	(Kast)	9 — Mort.
Après la variole	(Quinquaud)	2 ans 1/2.
—	(Westphal)	7 mois.
—	(Westphal)	plus de 4 mois.
—	(Foville)	47 mois.

Après la rougeole	(Colcott-Fox)	3 mois.
Après l'érysipèle	(Gubler)	11 jours.
Après la scarlatine	(Headlam-Greenhow)	2 mois (?)
Après la dysenterie	(Leuhartz)	1 an.
Après la tuberculose	(Desnos et Joffroy)	(?) Mort.

CHAPITRE VI

PATHOGÉNIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

PATHOGÉNIE. — La pathogénie du pseudo-tabes est fort obscure ; nous ne savons sur ce point rien de précis.

Habitué à voir certains phénomènes se manifester presque fatalement à la suite de certains autres, nous disons que les uns sont des causes, les autres des effets, en vertu de l'adage : *Post hoc, ergo propter hoc*. C'est ainsi que, dans l'espèce, nous disons que la maladie infectieuse produit le pseudo-tabes. Mais comment agit l'agent infectieux auquel nous attribuons ce syndrome clinique ? Comment arrive-t-il à le produire ? Quelles modifications apporte-t-il dans l'intimité des tissus ? Voilà ce que nous ne saurions dire.

Autrefois, ayant à donner l'explication des paralysies consécutives aux maladies aiguës, Gubler invoquait l'asthénie qui caractérise la convalescence de ces maladies. C'était à l'épuisement des centres cérébro-spinaux, à une diminution de l'influx nerveux qu'il attribuait les phénomènes paralytiques.

Plus tard, on chercha à mettre ces phénomènes sur le compte de lésions plus matérielles, et l'on fit intervenir les troubles circulatoires. On attribua alors les désordres (ataxie ou paralysie) consécutifs aux maladies aiguës, tantôt à une congestion de la moelle, tantôt à l'ischémie.

Nous verrons quel est le substratum anatomique qui a été assigné au pseudo-tabes. Mais avant d'étudier ces lésions et

de déterminer leur siège, il nous faut répondre à la question que nous nous sommes posée : Comment agissent les microbes pathogènes ? Est-ce directement par leur présence ou par une action médiate ?

Il existe en ce moment une tendance générale à admettre que les microbes n'agissent point par eux-mêmes, mais par leurs produits de sécrétion, par les ferments solubles auxquels ils donnent naissance. Ce sont ces ferments qui irritent, modifient, altèrent les tissus, exactement comme feraient des substances étrangères à l'organisme et mal tolérées par lui : d'où il suit que les infections ne seraient, en dernière analyse, que des intoxications.

Quelle que soit la valeur de cette théorie, elle nous permet de rapprocher les pseudo-tabes infectieux des pseudo-tabes consécutifs aux diverses intoxications.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Nous avons vu que, après avoir considéré les désordres nerveux consécutifs aux maladies infectieuses comme la conséquence de l'asthénie, on avait ensuite attribué ces mêmes désordres à des troubles circulatoires. Or, il est évident que l'évolution du pseudo-tabes, si rapide soit-elle, est cependant toujours trop longue pour qu'il soit possible d'expliquer les symptômes observés par l'hypothèse de troubles circulatoires toujours passagers.

Quant à prétendre que le pseudo-tabes avait pour substratum anatomique des lésions portant sur le tissu même des centres nerveux et se rapprochant plus ou moins des lésions caractéristiques du vrai tabes, personne n'a osé le faire. L'évolution rapide de l'affection pseudo-tabétique, sa terminaison ordinaire par la guérison, la variabilité de ses symptômes rendaient une telle hypothèse trop invraisemblable.

D'autre part, les relations étroites qui paraissent exister

entre l'ataxie et la paralysie post-infectieuses, le rôle considérable que les phénomènes paralytiques jouent dans les cas de pseudo-tabes les plus francs, montraient que paralysie et ataxie étaient des phénomènes du même ordre autant que de même origine, et que l'une et l'autre devaient reconnaître des lésions de même nature. Mais quel pouvait être le siège de ces lésions, puisqu'il était impossible de les localiser dans les centres nerveux ?

C'est alors que l'on songea à la possibilité de lésions des nerfs périphériques. Déjà des lésions de ce genre avaient été admises soit pour la maladie de Landry, soit pour cette affection exotique si singulière qui porte le nom de *béribéri*. Les recherches anatomo-pathologiques faites à propos de ces deux maladies avaient tout particulièrement attiré l'attention sur les altérations des extrémités périphériques des nerfs.

Aussi ne croyons-nous pas avoir à démontrer aujourd'hui la possibilité, en thèse générale, de lésions nerveuses périphériques indépendantes des centres.

C'est là une vérité qui nous paraît aujourd'hui assise sur des bases inébranlables, puisque la clinique et l'anatomie pathologique s'accordent à la proclamer. Longtemps elle fut discutée, mais, brillamment défendue par des cliniciens distingués, elle a trouvé sa consécration suprême dans les découvertes de l'amphithéâtre.

Si l'on songe à ce qu'enseigne encore la physiologie, on comprend que les cliniciens n'aient admis qu'avec peine et après de grandes hésitations, l'existence de lésions nerveuses périphériques coïncidant avec l'intégrité absolue des centres. Comment comprendre qu'un nerf puisse être, dans une partie quelconque de son trajet, atteint par un processus de dégénérescence en l'absence de toute lésion de la moelle ou des ganglions trophiques, en l'absence de toute solution de continuité et de tout traumatisme local ?

Mais quelle que soit la théorie adoptée pour expliquer un phénomène aussi étrange, quelles que soient les conséquences plus ou moins subversives de cette théorie, il y a là un fait dont la réalité anatomique est incontestable.

La question est de savoir si, dans l'espèce, nous pouvons attribuer le syndrome que nous étudions à de telles lésions.

Nous ne possédons que deux autopsies de pseudo-tabes, et la rareté des examens nécropsiques s'explique par ce fait, que le pseudo-tabes aboutit à la guérison dans presque tous les cas.

Le malade de Kast (pseudo-tabes consécutif à une angine folliculaire) mourut après neuf mois seulement de maladie. A l'autopsie, on constata l'intégrité absolue des centres et des lésions des nerfs périphériques, ayant tous les caractères de la névrite parenchymateuse.

Des lésions identiques furent observées à l'autopsie de la tuberculeuse pseudo-tabétique qui fait l'objet de l'observation de Desnos et Joffroy.

Enfin Quinquaud, chez sa varioleuse atteinte de pseudo-tabes, prit un fragment de peau qu'il examina au microscope et où il trouva les mêmes lésions que dans les deux cas précédents.

Voilà donc trois auteurs qui ont démontré l'existence, dans le pseudo-tabes, d'altérations présentant tous les caractères de la névrite parenchymateuse.

S'il est permis de généraliser les résultats parfaitement concordants donnés par ces trois examens, nous pouvons dire que nous connaissons la nature et le siège des lésions dont le pseudo-tabes est l'expression clinique.

Examinons maintenant dans quels cas on rencontre ou on peut rencontrer des lésions périphériques des nerfs. Nous laisserons de côté les cas où ces lésions sont primitives.

On en observe d'abord chez les tabétiques, non au début du tabes, mais à une période un peu avancée. C'est à des névrites que l'on attribue les troubles trophiques variés qui surviennent

au cours de l'ataxie locomotrice. Les paralysies qui apparaissent ici un peu tardivement doivent également être attribuées à des altérations nerveuses périphériques.

C'est pourquoi l'examen fait par Quinquaud du vivant même de sa malade, si les résultats qu'il a obtenus n'étaient corroborés par les deux autopsies précédentes, ne permettraient point de conclure à la non-existence de lésions des centres nerveux. Les lésions nerveuses centrales et périphériques, comme M. Pierret l'a fort bien démontré, peuvent coexister chez le même individu. Les névrites viennent souvent s'ajouter aux lésions centrales des tabétiques.

Les nerfs sont également atteints de dégénérescence parenchymateuse dans les cas de paralysies consécutives aux maladies infectieuses ; et cette identité de lésions montre bien le lien étroit qui unit les phénomènes paralytiques et les phénomènes ataxiques d'origine infectieuse. On peut dire, en d'autres termes, que l'ataxie et la paralysie post-infectieuses ne sont que deux modalités cliniques d'une même affection consistant, dans tous les cas, en des lésions des nerfs périphériques.

Cette conclusion ne doit point nous étonner ; c'était déjà la seule admissible *à priori* : « Cliniquement, dit M. Leval-Picquechef, nous avons vu l'ataxie coexister chez le même malade avec la paralysie qu'elle peut précéder, suivre ou accompagner ; il semble vraisemblable d'admettre que ces lésions puissent reconnaître le même siège anatomique. »

Mais les lésions des nerfs périphériques n'existent pas seulement dans les cas où, à la suite d'une maladie infectieuse, on observe soit des troubles ataxiques, soit des phénomènes paralytiques. Pitres et Vaillard ont, en effet, signalé des névrites périphériques qui, constatées à l'autopsie de tuberculeux, de varioleux, etc., étaient restées latentes pendant la vie et n'avaient été révélées ni par des troubles moteurs, ni par aucun autre symptôme.

On voit donc que les névrites périphériques doivent être fréquentes à la suite des affections zymotiques, puisque, à part les cas où elles ont produit des troubles ataxiques ou paralytiques, elles ont pu, dans bien d'autres circonstances, passer inaperçues.

Il est certainement difficile d'expliquer comment des lésions qui, dans certaines conditions, produisent des paralysies ou de l'ataxie, peuvent, dans d'autres, ne se manifester par aucun désordre.

De tout ceci, il semble résulter que les germes infectieux, quand ils s'attaquent au tissu nerveux, ont une prédilection marquée pour les extrémités périphériques des nerfs.

Or, on sait que la même localisation est souvent observée quand il s'agit de désordres nerveux (paralysie ou ataxie) consécutifs aux empoisonnements. Il y a donc là de quoi légitimer le rapprochement que nous avons précédemment établi entre l'infection et l'intoxication.

Dans les intoxications, comme après les maladies infectieuses, les dégénérescences des nerfs sont loin d'être rares, et se révèlent tantôt par des troubles ataxiques, tantôt par des phénomènes paralytiques ; dans certains cas, elles peuvent rester muettes au point de vue symptomatique.

On voit, en résumé, que les microbes ou les ferments solubles qu'ils sécrètent, agissent dans l'économie comme les substances toxiques, qui font les empoisonnements proprement dits. Comme ces substances, ils produisent des lésions localisées dans les extrémités périphériques des nerfs. Ces névrites parenchymateuses se révèlent tantôt par de vrais troubles ataxiques, tantôt par des phénomènes paralytiques, et notamment par la paraplégie ; Enfin, dans d'autres cas, par des symptômes paralytiques qui éveillent à tort l'idée d'ataxie, puisqu'il ne s'agit que d'une démarche toute particulière qui n'a rien de commun avec l'ataxie et porte le nom de *steppage*.

« Reste à savoir maintenant, comme dit M. Roger dans son excellent article sur les névrites périphériques, paru dans l'*Encéphale*, quel est le processus morbide dans les cas que nous avons étudiés.

»L'affection débute-t-elle réellement par les nerfs? Faut-il, au contraire, admettre une myopathie primitive? Faut-il enfin regarder les altérations neuro-musculaires comme étant sous la dépendance d'altérations inconnues, peut-être d'un trouble dynamique de la moelle? »

C'est là un problème que nous ne pouvons résoudre et qui appelle de nouvelles et plus attentives recherches.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Le traitement du pseudo-tabes post-infectieux repose sur des indications générales qui s'adressent surtout au pseudo-tabétique pris en sa qualité de convalescent d'une maladie infectieuse, et sur des indications locales qui s'adressent plus particulièrement au pseudo-tabes.

Il est bon, en effet, de se rappeler que le pseudo-tabes que nous étudions est une affection deutopathique qui se manifeste peu de temps après la maladie infectieuse, au début de la convalescence, quelquefois même avant que l'affection zymotique ait terminé son évolution. Nous avons affaire en tout cas à des sujets qui sont encore sous l'influence déprimante de la maladie infectieuse qu'ils viennent de subir. On comprend donc que la première indication qui devra guider le médecin sera tirée de l'état général de son malade ; et l'on voit qu'il faudra commencer par instituer un traitement tonique et réparateur. Il va sans dire que si la maladie infectieuse n'avait point encore terminé son évolution, ce serait cette terminaison qu'il faudrait chercher à hâter, pour ne s'occuper de la complication pseudo-tabétique que plus tard.

Mais nous supposons le cas le plus fréquent, celui où le pseudo-tabes fait son apparition pendant la convalescence.

La médication tonique sera indiquée tout d'abord. Les préparations ferrugineuses, le quinquina et les divers amers, l'arsenic, l'huile de foie de morue, les phosphates, pourront

être indiqués selon l'état du sujet, l'âge, le tempérament, la saison. Il faudra en même temps prescrire une alimentation réconfortante (viandes saignantes, vin généreux, etc.).

Plus tard, lorsque le malade, complètement apyrétique, aura repris quelques forces, on pourra joindre au traitement interne un auxiliaire précieux, l'hydrothérapie.

On prescrira les bains de mer, principalement chez les enfants. Le malade de Grainger-Stewart (v. obs. VII) fut guéri complètement après un mois de ce traitement.

Les adultes pourront obtenir de bons effets d'un traitement par les douches qui, on le sait, peuvent être données en toute saison, à condition de choisir les jours où brille le soleil.

Les eaux minérales, et principalement celles de Lamalou, pourront être indiquées.

Enfin, on recommandera au malade l'exercice, les promenades, au besoin même les marches un peu forcées. Notre malade a pu, pendant assez longtemps, parcourir un trajet d'environ vingt-cinq à trente kilomètres par jour. Il prétend que son état allait s'améliorant sous l'influence de cet exercice quelque peu immodéré. Ce qui est certain, c'est que son état resta stationnaire lorsqu'il dut renoncer à ses longues courses en pleine campagne pour vivre d'une vie sédentaire.

Comme on le voit, tout ce traitement s'adresse plutôt à l'asthénie, qui laisse ordinairement après elle la maladie infectieuse, qu'au pseudo-tabes lui-même. Mais il pourra avoir, dans bien des cas, un retentissement heureux sur l'évolution du pseudo-tabes.

Quant au traitement qui s'adresse plus spécialement au pseudo-tabes, il est à peu près exclusivement local.

A l'intérieur, on a prescrit, dans un certain nombre de cas, les préparations de strychnine ; d'autres ont ordonné le nitrate d'argent. On sait que ce dernier médicament a été expérimenté dans la vraie ataxie locomotrice par Charcot et Vulpian.

Ils en ont retiré dans certains cas d'assez bons effets. Béhier le prescrivit à son malade, à la dose de 1 centigr. par jour au début, plus tard à la dose quotidienne de 2 centigr.

Localement, on emploiera les courants électriques, soit continus, soit interrompus. Rumpf préconise tout particulièrement la faradisation (V. Rumpf, Du Pseudo-Tabes curable par la faradisation, in *Berliner Klin. Woch.* 1887, p. 286).

Il sera bon cependant de ne pas instituer ce traitement dès le début ou tout au moins d'espacer les séances, car certaines expériences ont paru démontrer qu'il pouvait survenir, dans ces conditions, des atrophies musculaires plus rapides.

On prescrira aussi le massage méthodique pratiqué régulièrement et patiemment deux fois par jour, matin et soir.

Les frictions stimulantes (alcoolat de Fioraventi) seront accessoirement indiquées.

Enfin, les pointes de feu sur le trajet des nerfs pourront donner de bons résultats.

Nous ne parlerons que pour mémoire d'un nouveau traitement qui s'adresse aux polynévrites en général ; il consiste en l'emploi de bains d'huile chauds (V. Voigt, Polynévrites et Bains d'huile, in *Deutsch. Med. Woch.* Leipzig, 1891, p. 559).

CONCLUSIONS

I. On peut observer à la suite des maladies infectieuses un syndrome clinique auquel, à cause de sa ressemblance plus ou moins grossière avec le complexus symptomatique que présente le tabes dorsal à sa période ataxique, on a donné le nom de *pseudo-tabes*.

Ce syndrome peut également apparaître à la suite de certaines intoxications alcooliques (alcool, plomb, sulfure de carbone), dans certaines dyscrasies (diabète) et dans les états névropathiques.

II. L'ataxie post-infectieuse a des relations étroites avec les paralysies de même origine. Les phénomènes paralytiques sont presque constants dans le pseudo-tabes que nous étudions et apparaissent ordinairement dès le début de l'affection. L'ataxie ne survient souvent que plus tard, soit pour remplacer les paralysies, soit pour se combiner avec elles.

III. Dans certains cas, peut-être même dans la plupart des cas, l'ataxie n'est qu'apparente. On observe alors une démarche particulière qui porte le nom de *steppage* ; elle est due à une paralysie des muscles extenseurs des orteils et fléchisseurs du pied. Le steppage, s'il remplace l'ataxie, n'exclut pas nécessairement les autres symptômes tabétiques fréquents dans le pseudo-tabes.

IV. Qu'il s'agisse d'ataxie vraie ou de steppage, les désordres de la marche paraissent être l'expression symptomatique de lésions anatomiques intéressant le système nerveux périphérique. Il y a lieu de penser que l'on a affaire dans tous les cas à une polynévrite d'origine infectieuse.

V. La symptomatologie du pseudo-tabes est variable ; cependant elle offre des symptômes constants. Un grand nombre de symptômes du tabes dorsal peuvent appartenir au pseudo-tabes, mais ils apparaissent ici sans aucun ordre dans leur succession.

Les symptômes du vrai tabes qui font toujours défaut sont les douleurs fulgurantes et térébrantes, les crises viscérales, les lésions papillaires, le signe d'Argyl-Robertson, les troubles génitaux et les troubles trophiques.

VI. — Le pseudo-tabes n'est pas progressif, on ne saurait reconnaître trois périodes dans son évolution. Enfin, il aboutit à la guérison presque constamment dans un délai variable qui, au maximum, dépasse rarement trois ou quatre ans.

VII. — Le traitement du pseudo-tabes consiste en une alimentation substantielle et réconfortante et en l'emploi de la médication tonique et réparatrice (fer, arsenic, huile de foie de morue, quinquina et autres amers, phosphate de chaux, etc).

On pourra également user des préparations de strychnine.

Localement, on appliquera sur les muscles et les nerfs les courants faradiques et galvaniques en ayant soin de n'augmenter leur intensité que d'une manière lente et progressive. — Les pointes de feu appliquées principalement sur le trajet des nerfs pourront donner de bons résultats.

Enfin, le massage méthodique des muscles et des tendons pratiqué régulièrement matin et soir pourra hâter le rétablissement de la fonction locomotrice.

VU PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 15 décembre 1891.

Le Recteur de l'Académie,
J. GÉRARD.

VU ET APPROUVÉ :

Montpellier, le 14 décembre 1891.

Le Doyen,
MAIRET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALLEN-STARR. — Des névrites multiples et de leurs rapports avec certaines névroses périphériques. (Boston med. journal, 1887, p. 126.)
- BABINSKI. — Anatomie pathologique des névrites périphériques. (Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie, t. 27. 1890.)
- BALZER. — Art. Variole, *in* Dict. pratique des sciences médicales.
— Ataxie après diphtérie, *in* Rev. des Soc. méd., t. XIV.
- BELL. — Notes on two cases of aphasia, accompanied by incoordination of the muscles of locomotion. (Indian med. journal. Lahore, 1887, p. 341.)
- BLOCH. — Diagnostic des affections qui ont été rapprochées du tabes, *in* Gaz. des Hôpitaux, 1890.
- BOINET et SALEBERT. — Des troubles moteurs dans l'impaludisme, *in* Rev. de méd., 1889.
- BOURRU. — Mémoire sur quelques troubles nerveux consécutifs à l'impaludisme. (Acad. de méd., 25 oct. 1887.)
- CHASSEAUD. — La dengue et la grippe, étude des épidémies de 1889 à Smyrne. (Oct. Doin, éditeur.)
- CLÉMENT. — Des tremblements consécutifs aux maladies aiguës, *in* Lyon méd., 1887.
- COLCOTT-FOX. — Affection du syst. nerveux survenant après la rougeole, *in* the Lancet, 16 avril 1887.
- CORRE. — Traité de pathologie exotique.
- DÉJÉRINE KLUMPKE. — Des polynévrites, etc. Thèse de Paris, 1888-89, n° 383.
- DELMÈGE. — Malarial paralysis as observed in the West-Indies, in the Dublin journal of medical Sciences, 1881, p. 461.
- DOR. — Un cas d'ataxie diphtérique. (Province médicale, 1890.)
- EISENMANN. — Die Bervegungs Ataxie. Wien, 1863.

- FOOT. — Ataxie après diphtérie, *in* Dublin Med. journ., 1872.
- FRIEDREICH. — Pneumonie suivie d'ataxie, *in* Arch. de Virchow, 1876, t. 68, p. 230.
- GRAINGER-STEWART. — Deux cas d'ataxie post-diphtéritique, *in* Edimb. Med. journal, 1870.
- GRASSET. — Traité des mal. du syst. nerveux, p. 604.
— Leçons de clin. méd., 1891.
— Paralysies et fièvres intermittentes, *in* Montpellier-méd., 1876, p. 311.
- GRAVES. — Leçons de clin. méd., 1847, t. I, p. 636.
- GRIESINGER. — Traité des maladies infectieuses.
- GUBLER. — Paral. conséc. aux mal. aiguës, *in* Arch. gén. de méd. 1860.
- HEADLAM-GREENHOW. — Ataxie après scarlatine, *in* the Lancet, 1862.
- HIRT. — Maladies du système nerveux, 1891.
- JACCOUD. — Traité des paraplégies et de l'ataxie. Paris, 1864.
- KAHLER et PICK. — Mémoire *in* Prager Vierteljahrsch, 1879, p. 50.
- LANDOUZY. — Paral. dans les mal. aiguës. Th. d'agrég., 1880.
- LEUHARTZ. — Troubles aigus de coordinat. après les mal. aiguës (dysenterie), *in* Berliner klin. Woch., 1883.
- LIVIERATO. — Sopra un caso di tabe dorsale in seguito ad influenza (Gazzetta degli Ospitali, Milano, 1890, p. 474.)
- LEYDEN. — Traité clin. des mal. de la moelle, 1879.
— De l'ataxie aiguë. (Zeitsch. f. klin. Med., 1891.)
- MARCIGNEY. — Sur la régénération des nerfs périphériques. (Thèse de Paris, 1885-1886.)
- MARIE. — Sclérose en plaques et mal. infect. (Progrès méd., 1884.)
- OVIO. — Atrofia bianca del nervo optico in seguito ad influenza. (Ann. di Ottal. Pavie, 1890, p. 246.)
- PITRES et VAILLARD. — Mémoires sur les névrites périphériques, *in* Revue de médecine.
- QUINQUAUD. — Quelques troubles nerveux après la variole (Encéphale, 1884.)
- ROGER. — Névrites périphériques. (Encéphale, 1885.)
- RUDISH et JACOBY. — Deux cas d'ataxie après diphtérie. (Arch. of Medicine, 1882.)
- RÜHEMAN. — Un cas d'ataxie après dipht. (Berlin. Klin. Woch., 1887.)
- RUMPF. — *Id.*, *in* Deutsch Arch. f. Klin. Med. Leipsic, 1884.

SCHEPERS. — Ataxie après rougeole. (Berlin. Klin. Woch., 1872.)

SCHULTZ. — Ataxie après diphtérie, *in* Deutsch Arch. f. Klin. Med.,
1884.

VILA. — Bull. de la Soc. méd. des Hôp., 1862.

VINCENT. — Paral. dans les fièvres intermit. (Thèse de Montpellier,
1878.)

VULPIAN. — Traité des mal. du syst. nerveux.

— Leçons de clinique médicale.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
